Aus der chirurgischen Abteilung der kantonalen Krankenanstalt Aarau.
(Direktor: Dr. H. Bircher.)

UEBER HERZSTÖRUNGEN BEI ENDEMISCHEM KROPF.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

VORGELEGT VON

WALTER BIGLER, med. pract.,
AUS HÖCHSTETTEN (BERN).

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP JR
1914.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546707_0043

Aus der chirurgischen Abteilung der kantonalen Krankenanstalt Aarau.
(Direktor: Dr. H. Bircher.)

UEBER HERZSTÖRUNGEN BEI ENDEMISCHEM KROPF.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

VORGELEGT VON

WALTER BIGLER, med. pract.,
AUS HÖCHSTETTEN (BERN).

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP JR
1914.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. F. de Quervain.

Die Dissertation erscheint gleichzeitig in den
„Beiträgen zur klinischen Chirurgie“ Band LXXXIX, Seite 193—242.

Die Lehre vom „Kropfherzen" ist in den letzten Jahren wieder etwas mehr in den Mittelpunkt klinischen Interesses gerückt, nachdem auf dem 23. Kongreß für innere Medizin 1906 in München das Kropfherz sowohl von interner, wie von chirurgischer Seite eingehende Würdigung erfahren hatte.

Daß bei der Kropfkrankheit Herzstörungen eigenartigen Charakters vorkommen, ist schon lange bekannt; über die Genese der Kropfcardiopathie bestehen noch heute eine Reihe von Theorien, ein Beweis dafür, daß uns ein völlig klarer Einblick in das Wesen dieses eigenartigen Krankheitsbildes noch fehlt, wenn auch die Forschungen der letzten Jahre manch wichtige Tatsache aufgedeckt haben.

Neben früheren Bearbeitern der Kropfherzfrage (Rose, Adelmann, Wölfler, Wette, Minnich, Kraus, Friedr. Müller, Kocher), hat in jüngster Zeit besonders Blauel in Verbindung mit Otfried Müller und Schlayer die bei der Kropfkrankheit vorkommenden Herzstörungen des näheren studiert, und ist dabei zu sehr beachtenswerten Resultaten gekommen. An der Innsbrucker medizin. Klinik hat Bauer das reichliche Kropfmaterial der Gegend speciell auf Herzstörungen untersucht und einen für sein Material typischen Kropfherzbefund aufgestellt. Aus dem Ambulatorium der Erlanger medizinischen Klinik berichtet v. Volkkamer über 37 Fälle von Kropfherz.

*) Aus der kantonalen Krankenanstalt Aarau. (Chirurg. Abteilung: Dr. H. Bircher.)

In der Schweiz hat die Kropfherzfrage seit Minnich, der in seiner ausgezeichneten Monographie über das Kropfherz und die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankungen zum Kreislaufapparat die Lehre von den Kropfcardiopathien an einem Material von 26, teils von ihm selbst, teils von Revilliod beobachteten Fällen zum erstenmal auf breitere physiologische Basis stellte, seit der Arbeit Monnier's aus der Krönlein'schen Klinik und den Arbeiten E. Bircher's über experimentell erzeugte Kropfherzen keinen Bearbeiter gefunden. Speziell fehlten klinische Untersuchungen an einem größeren Material.

Ich habe auf Anregung von Herrn Dr. E. Bircher hier versucht, diese Lücke auszufüllen und verfüge gegenwärtig über ein Material von annähernd 150 Fällen. Die Resultate der vorliegenden Arbeit basieren auf einem Material von 100 genau beobachteten Fällen. Die Patienten standen im Mittel 14 Tage in Beobachtung. Beim Spitaleintritt wurde der Herzbefund aufgenommen, der Befund während des Spitalaufenthalts möglichst häufig kontrolliert. Perkutiert wurde mit der von Sahli empfohlenen ganz leisen Perkussion, das Ergebnis nachher mit dem Orthodiagramm verglichen. Stimmten die Resultate nicht miteinander überein, was aus später zu erwähnenden Gründen hie und da vorkam, stützten wir uns hauptsächlich auf das Perkussionsresultat. Die angeführten Pulszahlen entsprechen dem Mittel der während einem durchschnittlich 14 tägigen Spitalaufenthalt registrierten Frequenzziffern. In jedem Falle wurde ferner der Blutdruck nach Riva-Rocci bestimmt, sowie die Trachea röntgenographisch aufgenommen. Zur Verwendung kamen nur die Platten, auf denen sich die engste Stelle des Tracheallumens mit hinreichender Genauigkeit in mm angeben ließ. Um die nach unserer Ansicht prinzipiell wichtige Frage zu entscheiden, ob eine Korrelation zwischen Kropf und Herzstörung in dem Sinne vorhanden sei, daß Kropfcardiopathien ausschließlich oder doch vorzugsweise an gewisse histologisch charakterisierte Strumen gebunden seien, wurden alle Strumen der beobachteten Fälle im pathologisch-anatomischen Institut in Basel (Prof. Hedinger) mikroskopisch untersucht.

Leider fehlte uns Zeit und Gelegenheit, den bei unseren Fällen oft beobachteten Arythmien des Herzschlags cardiographisch und sphygmographisch nachzugehen. Ferner konnten aus äußeren Gründen Nachuntersuchungen nur in einem sehr kleinen Teil der Fälle angestellt werden. Immerhin sind die Befunde in dem beigegebenen Tabellenmaterial mit hinreichender Genauigkeit notiert, so daß später eventuell nach ihnen gearbeitet werden kann.

Pathologische Physiologie des Kropfherzens.

a) Das mechanische Kropfherz.

Vor der Erkenntnis der großen innersekretorischen Bedeutung der Schilddrüse waren es hauptsächlich mechanische Momente, die zur Erklärung der bei Kropfkranken beobachteten Herzstörungen herbeigezogen wurden.

Der Züricher Chirurg Rose war einer der ersten, der mit Nachdruck auf die Gefahren hinwies, welche den Kropfkranken von seiten des Herzens drohen. Rose beschreibt charakteristische pneumodynamische Rückschläge auf das Herz, in erster Linie auf das rechte Herz. Das Rose'sche dyspnoische oder pneumische Kropfherz ist ein rein mechanisch bedingtes. Wie erwähnt, sind es hauptsächlich Veränderungen des rechten Herzens, die als Folge der Kropfstenose und der damit verbundenen Dyspnoeformen beschrieben werden: Ueberfüllung des rechten Vorhofs und Ventrikels während der Inspirationsphase der Dyspnoe, infolge verstärkter thorakaler Saugung, sekundäre Dilatation und Atrophie des Myocards sind nach Rose die direkten und hauptsächlichsten Folgen der durch die Trachealstenose veränderten Pneumodynamik. Mehr indirekt, auf dem Wege der Luftstauung, der Bronchiektasie, des Emphysems wirkt die Exspirationsphase der Dyspnoe.

Wölfler sieht den Hauptpunkt für die Entstehung des pneumischen Kropfherzens weniger in der kompressiven inspiratorischen Dyspnoe, als vielmehr in der behinderten Exspiration. Besonders macht er aufmerksam auf die exspiratorische Erhöhung des Blutdrucks im Gebiet der oberen Hohlvenen, die für ihn neben den Erscheinungen der sekundären exspiratorischen Luftstauung maßgebend ist. Es kommt zu Insufficienz des Bulbus venae jug., zur systolischen Erhöhung des Venenblutdrucks, zur allmählichen Forcierung der Tricuspiralis. Die Folgen sind Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, mit sekundärer Degeneration des Myocards.

Diese Theorien über die Entstehung des dyspnoischen Kropfherzens rechnen also mit zwei wohl zu unterscheidenden Faktoren: Einmal mit der Atemstörung selbst, wobei das sekundäre Emphysem zu erhöhten Widerständen im kleinen Kreislauf führe, dann mit einer direkten mechanischen Blutüberlastung und Dehnung des rechten Herzens, einesteils infolge der durch die Trachealstenose modifizierten Pneumodynamik, anderenteils durch eine direkte mechanische Verlegung der venösen Zirkulation durch eine Struma profunda (Stauungskropf) [1]).

Neben Rose und Wölfler hat auch Schranz auf das ausschließliche Befallensein des rechten Herzens bei der Struma dyspnoetica hingewiesen, ebenso beschreibt in neuester Zeit v. Volckamer bei seinen Fällen mit „vorwiegend mechanischen Störungen" stets eine Verbreiterung nach rechts, „soweit überhaupt eine ausgesprochene Veränderung des Herzens vorlag".

1) Wir möchten schon jetzt erwähnen, daß wir alle Fälle mit röntgenographisch und klinisch nachgewiesener Trachealstenose prinzipiell auf das Vorhandensein eines Emphysems untersucht haben. Es fehlt nach unseren Beobachtungen meistens (siehe auch Blauel).

Es ist a priori nicht von der Hand zu weisen, daß eine durch ein Hindernis in den oberen Luftwegen modifizierte Pneumodynamik einen Einfluß auf das Herz, und zwar in erster Linie auf das rechte Herz haben kann. Die Physiologie der normalen Atmung läßt eine sehr plausible Erklärung zu. Ferner haben die neuesten Erfahrungen, die mit der Ausbildung des Druckdifferenzverfahrens in der Thoraxchirurgie, mit der Ausbildung der Pneumothoraxbehandlung gemacht wurden, manch wichtigen Punkt zutage gefördert. Der Einfluß der Respirationsbewegungen unter normalen und pathologischen Verhältnissen auf die Zirkulation ist neuerdings wieder einem gründlichen Studium unterworfen worden.

Die Kapacität der Lungenarterien und Venen ist abhängig von dem auf ihnen lastenden Druck. Dieser Druck entspricht einesteils dem in den Alveolen herrschenden, andernteils dem negativen Druck der Pleuraspalte. (Intrapleuraldruck.) Man weiß sicher, daß sich dieser Intrapleuraldruck bei der Respiration ändert. Wenn auch die Größe dieser respiratorischen Druckschwankung nicht bedeutend sein dürfte, so hat sie doch einen Einfluß auf die Weite der Lungengefäße, ferner auf die Weite der im Brustraum verlaufenden Körpervenen, namentlich der V. cava sup. Auch die Vorhöfe sind diesen Druckschwankungen unterworfen. Es ist nun weiterhin sicher, daß die Druckdifferenzen bei abnorm tiefer Atmung unter pathologischen Bedingungen größer ausfallen wie in der Norm. Ferner kommt das Zwerchfell für die Zirkulation wesentlich in Betracht, einmal durch direkte Beeinflussung des intraabdominalen Drucks, andernteils durch Beeinflussung des Durchmessers der V. cava inf. an der Durchtrittsstelle, der sich nach der respiratorischen Stellung des Zwerchfells ändert.

„Die Wirkung aller dieser Faktoren ist einmal eine statische, indem auch bei ruhig stehender Atmung, je nach der mehr weniger inspiratorischen Stellung des Thorax die Verhältnisse günstiger oder weniger günstig liegen, dann aber auch eine dynamische, weil der Druckwechsel bei der Atmung in den verschiedenen Teilen des Gefäßsystems eine rhythmische Erweiterung und Verengerung bewirken muß. Da aber das Blut infolge des Ventilmechanismus der Herzklappen nur in einer Richtung strömen kann, muß diese rhythmische Kontraktion in der Art und Weise einer Druckpumpe wirken.“ (Stähelin, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1913.)

Die Frage, ob die Atmung in dem Sinne einen Einfluß auf den Lungenkreislauf habe, daß die Durchflußgeschwindigkeit in der einen Respirationsphase größer sei wie in der anderen, steht in engstem Zusammenhang mit der Frage nach dem Blutgehalt der Lunge bei In- und Exspirationsstellung. Da gehen die Meinungen der Autoren bekanntlich sehr auseinander. Immerhin scheint nach den genauen Untersuchungen von Cloetta der Blutgehalt der kollabierten Lunge und der in normaler Inspiration stehenden ungefähr gleich zu sein. Wie groß der Grad der Zirkulationsbeschleunigung oder -hemmung bei pathologisch veränderter Atmung ist, wissen wir nicht genau. Eine vertiefte Atmung scheint die Lungenzirkulation zu fördern. Dagegen steht es ziemlich fest, daß die Atembewegungen den Abfluß der Venen des großen Kreislaufes fördern. Die Verstärkung der Diastole durch den größer werdenden sog. negativen Thoraxdruck, die Zwerchfellbewegungen, nicht in letzter Linie auch die inspiratorische Ansaugung des Blutes in die V. cava geben die Erklärung für diese Tatsache.

Die Speisung des r. Herzens geschieht in erster Linie unter dem Einfluß der inspira-

torischen statischen Saugung (negativer Thoraxdruck nach Donders) und der von Stefani nachgewiesenen aktiven Saugkraft der Kammerdiastole. Diese respiratorische Saugung scheint nun proportional zur Atmungstiefe zuzunehmen, d. h. es strömt bei tiefer Atmung mehr Blut ins r. Herz. Bei der Exspiration sinkt diese aktive Saugung in dem Maße, als der Druck in der Lunge ansteigt. Die Ueberfüllung des r. Herzens unter dem Einfluß dieser inspiratorischen Saugung verhindern normalerweise kompensatorische Vorgänge in den Lungen, die man als inspiratorische Lungensaugung bezeichnet. Sie besteht darin, daß die Widerstände in den Lungenkapillaren infolge der inspiratorischen Erweiterung stark sinken, daß die Lunge infolge der vermehrten Gefäßkapacität wie ein Ueberlauf funktioniert. Bei normaler Atmung wird also die inspiratorische Mehrbelastung des r. Herzens durch die gleichzeitige Zunahme der Lungenarterienkapacität überkompensiert. Auch auf die Druckverhältnisse im l. Vorhof und im Aortensystem haben die respiratorischen Druckdifferenzen im Thorax einen gewissen Einfluß. Im Beginne der Inspiration sinkt der Druck eine kurze Zeit, weil die Speisung des l. Vorhofs durch die Entfaltung der Lunge abnimmt; gleich darauf erfährt unter dem Einfluß der oben erwähnten Momente die Speisung des l. Vorhofs eine Zunahme unter Drucksteigerung in der Aorta. Während der Exspiration führt die auspressende Wirkung der sich verkleinernden Lungengefäße zu einem kurzen Steigen des Aortendrucks. Daran schließt sich eine Phase der Druckerniedrigung an infolge verminderter Speisung aus dem verkleinerten Lungengefäßquerschnitt.

Anders gestalten sich nun die Verhältnisse, wenn durch Hindernisse in der Luftzufuhr oder der Luftausfuhr die Beweglichkeit der Lungen sowohl als die statische Saugung modifiziert werden.

Die Dyspnoe infolge von Hindernissen im Gebiet der oberen Luftwege führt gewöhnlich zu einem Tiefer- und Langsamerwerden der Atmung. Eine verlangsamte Atmung vermag das Hindernis am leichtesten zu überwinden. Eine Beschleunigung der Atmung hätte bei der erhöhten Arbeit, welche die Respirationsmuskeln leisten müssen, wenig Sinn. Auf die Verlangsamung und Vertiefung der Atmung bei Stenosen der oberen Luftwege haben neuerdings auch Morawitz und Siebeck hingewiesen. Und zwar muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß nach den Breuer'schen Lehren von der Selbststeuerung der Lunge durch den Nervus vagus eine Stenose der oberen Luftwege sowohl verlängertes Inspirium als auch verlängertes Exspirium zur Folge hat. Einen Unterschied zwischen inspiratorischen und exspiratorischen Dyspnoeformen zu machen, erscheint deshalb wenig zweckmäßig; übrigens möchten wir darauf hinweisen, daß auch nach unseren Beobachtungen exspiratorische Dyspnoeformen bei der Kropfdyspnoe eine Seltenheit sind.

Wenn bei einer Trachealstenose wegen der nur langsam einströmenden Luft die Lunge sich nur ganz allmählich ausdehnt, treten die für das Aufhören der Inspiration maßgebenden Reize wesentlich später ein. Durch die verengte Stelle kann die Luft ebenfalls nur schwerer entweichen, d. h. die Lunge kollabiert langsamer. Auch die Exspiration dauert deshalb länger an. Sie verlängert sich auch deshalb gerne, weil die exspiratorischen Kräfte an und für sich schwächer sind, wie die inspiratorischen. Ganz analog nun wie für die Einatmung durch den verstärkten Inspirationsreiz neue Hilfskräfte

durch Ausbreitung der Erregung im Gehirn herbeigezogen werden, so führt auch die Erschwerung der Exspiration bei der Trachealstenose zur Unterstützung durch aktive Kräfte, die wohl reflektorisch von der Lunge aus innerviert werden. Auch die Ausatmung ist also bei Stenosen der oberen Luftwege in der Regel nicht nur verlängert, sondern auch verstärkt (aktive Exspiration).

Die verlangsamte und in vielen Fällen sicherlich auch verkleinerte inspiratorische Dehnung der Lungen bei der Trachealstenose, sowie die Steigerung des negativen Thorakaldruckes bei einem inspiratorischen Hindernis kann zu nachteiligen Folgen für das rechte Herz führen. Die Ueberkompensierung der inspiratorischen Füllung durch inspiratorische Lungensaugung fällt mangelhaft aus, die diastolische Kammersaugung erfährt eine Verstärkung und Beschleunigung in der Richtung zum rechten Herzen. Die Bedingungen zur Ueberfüllung und Dilatation des rechten Herzens und damit zur Insufficienz des kleinen Kreislaufs sind theoretisch gegeben.

Die Annahme einer aktiven, d. h. verlängerten und verstärkten Exspiration in der Mehrzahl der Fälle von Stenosen in den oberen Luftwegen macht eine Erörterung der hämodynamischen Verhältnisse während der Exspirationsphase der Dyspnoe notwendig.

Der vermehrte intrathorakale Druck führt zu Stauung in den Zuflußgebieten des rechten Vorhofs, zu mangelhafter Speisung desselben. Bei der darauffolgenden, verstärkten (kompensatorischen) Inspiration ergießen sich unter erhöhter vis a tergo größere Blutmengen als normal ins rechte Herz. Die kompensatorische Lungensaugung verhindert so lange als möglich eine Ueberfüllung des rechten Ventrikels. In der folgenden Exspirationsphase aber lassen die erhöhte äußere Lungenpressung und damit die Abnahme der Lungenkapazität die Stromwiderstände für die rechte Kammer rasch anwachsen. Der rechte Ventrikel arbeitet exspiratorisch mit erhöhtem Intraventrikulardruck, inspiratorisch mit vermehrtem, doch von der Lunge lange kompensierbarem Blutvolumen und relativ geringem Ventrikeldruck. Das Endresultat ist exzentrische Hypertrophie.

Theoretisch würde also die inspiratorische Phase der Kropfdyspnoe zu Dilatation des rechten Ventrikels führen, die exspiratorische Phase zu exzentrischer Hypertrophie desselben.

Die Bedingungen für das Auftreten hämodynamischer Wirkungen auf das linke Herz, sind weit weniger zwingender Natur. Der linke Herzabschnitt befindet sich insofern unter weit günstigeren Verhältnissen, als wachsende Widerstände in seinem Rücken zu seiner Entlastung führen. Daneben tritt die Lunge als Schaltapparat schützend ein. Die größte Gefahr droht dem linken Herzen von der durch die ungenügende Blutlüftung geschaffenen Asphyxie und dem damit einhergehenden asphyktischen Spasmus des peripheren Gefäßsystems. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, daß die hohen Grade mangelhafter Blutlüftung, die nach experimentellen Versuchen nötig sind, um diesen Spasmus herbeizuführen, nur bei ganz hochgradiger Dyspnoe

auftreten dürften. Daß das linke Herz bei Erschlaffung des rechten sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist von vorneherein klar.

Der folgerichtige Schluß aus all diesen physiologischen Daten ist nun der, daß der Grad der Stenose das Stauungsniveau bestimmt; d. h. wenn es richtig sein soll, daß die bei Trachealstenosen beobachteten Cardiopathien eine direkte Folge der durch die Stenose veränderten Pneumodynamik sind, so muß die Schwere der Herzstörungen in direktem Verhältnis zu der Intensität der Luftröhrenverengerung stehen. Alle jene Faktoren, welche nach den oben gegebenen Ausführungen deletär auf das rechte Herz einwirken, müssen sich proportional den Trachealverengerungen steigern.

Dem entspricht nun die Wirklichkeit auch nach unseren Untersuchungen keineswegs. Der Vorwurf des „Scheinphysiologismus" kann der oben gegebenen pathologischen Physiologie der Trachealstenose nicht ganz erspart werden. Schon Blauel und seine Mitarbeiter (O. Müller und Schlayer) haben auf diesen prinzipiell wichtigen Punkt hingewiesen. Sie haben darauf aufmerksam gemacht, „daß nicht schlechthin der Grad der Stenose ausschlaggebend ist, daß nicht der hochgradigen Verengung der Luftröhre auch die Herzschädigung entspricht". Sie betonten ferner „die Verteilung der Kranken mit erkennbaren Herzveränderungen auf leichte wie schwere Trachealstenosen, das „Ausbleiben der Herzerscheinungen in einer großen Zahl von Fällen mit schweren Trachealstenosen". Den Ausdruck: Fälle mit mechanischem Kropfherzen, modifizieren sie folgerichtig in „Fälle mit vorwiegend mechanischer Einwirkung der Struma".

Blauel hat sich gefragt, ob die Dauer der Luftröhrenverengerung einen Einfluß auf die Herzerscheinungen haben könnte. Die darauf gerichteten Untersuchungen haben zu keinem Resultat geführt. Gerade die Kranken, die am längsten unter der Stenose zu leiden hatten, wiesen keine Veränderungen auf. Ferner ist nach Blauel ein langes Bestehen des Kropfes bedeutungslos, ebenso hat die Beschaffenheit der Struma keinen Einfluß. Dagegen ergab sich eine deutliche Wirkung des Alters. Während von 54 Kropfträgern unter 40 Jahren nur 20 Veränderungen erkennen ließen, boten von 11 Strumösen im 5. und 6. Dezennium 6 deutliche Herzveränderungen, für deren Erklärung eine organische Erkrankung nicht herbeigezogen werden konnte.

Blauel gibt zur Illustrierung der Verhältnisse folgende Tabelle (siehe nächste Seite):

Ein außerordentlich wichtiges Ergebnis der Blauel'schen Untersuchungen ist ferner das, daß der Einfluß der Strumektomie auf das mechanische Kropfherz trotz der Beseitigung der Atemstörung nur in einer kleinen Zahl von Fällen ein nennenswerter war.

	Mit Herzveränderungen.	Ohne Herzveränderungen.
Starke Dyspnoe	1	3
Starke Dyspnoe mit Erstickungsanfällen	—	1
Starke Dyspnoe mit Halsvenenstauung	2	1
Starke Dyspnoe mit Stridor	2	5
Hochgradige Verengerung der Trachea	1	1
Verengerung auf 5 mm	—	4
„ „ 4 mm	—	3
„ „ 3 mm	2	3
„ „ 3 mm bei 6 cm Länge	2	—
„ „ 2 mm	—	1
„ „ 2 mm bei 6 cm Länge	2	—
	12	22

Ganz abgesehen von den Beziehungen zwischen Trachealkompression und Schwere der Herzerscheinungen ist ferner darauf hinzuweisen, daß auch die Intensität der subjektiven Dyspnoe und die Intensität der Trachealstenosen einander durchaus nicht immer entsprechen. Demmer hat in jüngster Zeit speziell auf diesen Punkt aufmerksam gemacht und an einem großen Material nachgewiesen, daß lange nicht alle nachweisbaren Veränderungen der Luftröhre den Patienten Beschwerden machen.

„In 67 Fällen mit deutlichen Veränderungen im Sinne einer Deviation oder Kompression mittleren Grades klagten die Pat. über keinerlei Atembeschwerden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle allerdings fanden sich die typischen Angaben über Atmungsbehinderung, am häufigsten von der Art der Arbeitsdyspnoe.“ Doch bemerkt Demmer, und darauf möchten wir mit Nachdruck hinweisen, „daß sich oft bloß geringere Trachealveränderungen feststellen ließen, als bei jenen 67 Pat. ohne Dyspnoe, ja daß in 76 Fällen mit allen zu Gebote stehenden Mitteln keine Trachealveränderungen im Sinne einer Verengerung oder Verlagerung als Grund für die Atmungsbeschwerden gefunden werden konnten.“

Sicherlich hat es sich bei diesen 76 Patienten um cardiale Dyspnoe gehandelt, ein Punkt, auf den wir noch zu sprechen kommen.

Ueber das Verhältnis der angegebenen Beschwerden zu den vorgefundenen Trachealveränderungen und die Art der Kröpfe gibt Demmer folgende Uebersichtstabelle (siehe nächste Seite):

Unter 600 Fällen fanden sich also 499 mit objektiven Veränderungen der Trachea, denen aber nur 432 mal die Angabe von Beschwerden entspricht, während 67 Fälle beschwerdelos waren; dagegen wurden 101 objektiv normale Spiegelbefunde erhoben, wo 76 mal über Atembeschwerden geklagt wurde. Die Form der Veränderung fand Demmer in einem gewissen Verhältnis zu der Art des Kropfes. Die exzessiven Formen der säbelscheidenförmigen und der einseitigen Verengerung sind hauptsächlich auf Colloide und cystische Strumen zurückzuführen, ebenso die Deviationen des Trachealrohres, während die weiteren Kropfentartungen, Adenome und parenchymatös-vaskulöse Kröpfe, seltener schwere Trachealstenosen erzeugen.

Tabelle 2.

Trachea.			Atembeschwerden mit	Atembeschwerden ohne	Adenome	Colloide.	Cysten	Parench. vasc.
Normal		101	76	25	37	10	52	2
säbelscheidenförmig		148			23	106	16	3
einseitig seitlich		192			33	94	64	1
einseitig frontal		33			5	11	17	
retrotracheal		3			1	2		
			400	67				
durch Deviation	konvex	72			9	24	39	
	winklig	3					3	
durch Wandveränd.	atrophisch	3				3		
	häutig	13				13		
Deviation ohne Stenose		32	32					
	Summa	600	508					

Ausgehend von der Fragestellung: Sind die bei sicher nachgewiesener Trachealstenose beobachteten Herzstörungen (insbesondere des rechten Herzens) eine direkte Folge der durch die Trachealverengerung bedingten Aenderung der Pneumodynamik; d. h. steht die Intensität der Herzstörungen in direktem Verhältnis zur Intensität der Trachealstenose, haben wir auch unser Material einer entsprechenden Prüfung unterzogen. Wir fassen das Ergebnis in folgender Uebersichtstabelle zusammen. Vorausgehend möchten wir bemerken, daß wir subjektive Angaben über die Dauer der Luftröhrenverengerung und der Dyspnoe außer acht gelassen haben und uns nur auf die Fälle stützen, bei denen ein genügend klares Röntgenbild der Trachea zu erhalten war, so daß Form und Richtung genau ersichtlich und die engste Stelle in Millimetern anzugeben war. Beweisend für Trachealstenose schien uns auch starker Stridor. (Tabelle siehe nächste Seite.)

Die Resultate dieser Zusammenstellung sind in mehr als einer Richtung bemerkenswert.

Von 50 Fällen mit klinisch sicher nachgewiesener Trachealstenose boten 23, d. h. 46% Herzvergrößerung dar. 9 mal war das Herz nach rechts, 7 mal nach links und 7 mal nach rechts und links verbreitert. In 27 Fällen, d. h. in 54%, konnte keine Herzvergrößerung nachgewiesen werden.

Aproximativ führt also nach unseren Untersuchungen eine Luftröhrenverengerung nur etwa in der Hälfte der Fälle zu Vergrößerung des Herzens, wenigstens zu klinisch nachweisbarer Vergrößerung.

Dabei ist durchaus nicht ausschließlich eine Vergrößerung nach rechts vorhanden. 7 mal wurde eine solche nach links konstatiert, 3 mal bei einer

Tabelle 3.

Trachea (engste Stelle). Starke inspirat. Stridor	Mit Herzvergrößerung. nach rechts.	nach links.	nach rechts u. links.	Davon Tachycardie.	Davon Arythmie.	Ohne Herzvergrößerung.	Davon Tachycardie.	Davon Arythmie.
5	1		2	3	3	2	—	—
7 mm 2			1	1	1	1	—	—
6 mm 1			1	1		—	—	—
5 mm 16	1	3	1	5	5	11	5	4
4 mm 11	2	2	2	5	4	5	1	
3 mm 8	1			1	1	7	2	—
2 mm 7	4	2		2	6	1	—	—
50	9	7	7	18	20	27	8	4

engsten Stelle von 5 mm, 2 mal von 4 mm, 2 mal ferner von 2 mm. Theoretisch ist diese ausschließliche Verbreiterung nach links schwer zu erklären, wenn man die durch die Trachealstenose modifizierte Pneumodynamik zum Ausgangspunkt der Erklärung wählt; denn die Bedingungen für das Auftreten hämodynamischer Wirkungen auf den linken Ventrikel sind recht wenig zwingender Natur. Die Tatsache, ,,daß die jeweilige Lage des Herzens bei Dilatation seiner Höhlen ein kompliziertes Resultat der Vergrößerung selbst und der aus ihr resultierenden Druckdifferenz zu beiden Seiten des Mediastinums ist" (S a h l i), läßt ja allerdings die Erklärung zu, daß es sich in diesen Fällen um ein durch einen dilatierten rechten Ventrikel nach links verschobenes Herz handeln könnte. Wichtiger erscheint mir Folgendes:

B l a u e l erwähnt in seiner Arbeit unter den Patienten mit ,,vorwiegend mechanischer Einwirkung der Struma" ebenfalls zwei Fälle mit ausschließlicher Verbreiterung des Herzens nach links. Unsere Fälle unterscheiden sich in zwei Punkten von den B l a u e l'schen. Einmal handelt es sich um Patienten mit teilweise recht erheblicher Trachealstenose (2 mal 4 mm, 2 mal 2 mm) und dann konnten, und darauf möchten wir hinweisen, unter diesen 7 Fällen 6mal Erscheinungen nachgewiesen werden, wie sie für das ,,toxische Kropfherz" als typisch beschrieben werden (Tachycardie, Arythmie). Nur in einem Falle ließ sich, wie bei B l a u e l, ,,der Verdacht, daß nicht in der Trachealstenose, sondern in anderen Verhältnissen, insbesondere in toxischen Einwirkungen die Ursache der Herzveränderung zu suchen sei", nicht begründen.

Wenn wir unser ganzes Material von bei Trachealstenosen nachgewiesenen Herzvergrößerungen nach dieser Richtung untersuchen, kommen

wir zu folgendem Resultat: Unter 23 Fällen mit Vergrößerung des Herzens findet sich in 18, d. h. in 78,2% Tachycardie, in 20, d. h. in 86,9% Arythmie. Unter 27 Fällen ohne Vergrößerung des Herzens fand sich Tachycardie in 8, d. h. in 29,6% der Fälle, Arythmie nur in 4, d. h. in 14,8%.

Es ist das ein prinzipiell wichtiger Punkt. Schon Blauel hat darauf aufmerksam gemacht, daß die rein mechanische Auffassung des sog. mechanischen Kropfherzens auf große Schwierigkeiten stoße, daß noch ein anderes Moment zur Erklärung der Erscheinungen herbeigezogen werden müsse. Dieses Moment sieht Blauel in einer toxischen Wirkung der Struma, welche sich in der Form der ersten Intensitätsstufe des Kraus'schen thyreotoxischen Herzens bemerkbar macht, d. h. in Tachycardie, erhöhter Herztätigkeit und Herzklopfen. Es ist gewiß auffallend, daß unter den Blauel'schen Fällen in der kleinen Gruppe von Trachealstenosen mit Herzveränderungen nicht weniger als 8 Fälle vor der Strumektomie und weitere 5 bei der Nachuntersuchung toxische Symptome aufwiesen. Bemerkenswerterweise finden sich gerade die Kranken mit den stärksten Veränderungen des rechten Herzens unter diesen. Schon vor Blauel war auch Minnich der Ansicht, „daß ein unter stenosischer Blutbelastung gebrochenes Herz ohne jede Zeichen von Thyreoidismus eine Seltenheit sei", und auch Romberg meint, daß die Kropfstenose nur selten zu Herzstörungen führt, und daß es sich meist um komplizierte Krankheitsbilder handle.

Unsere Untersuchungen bestätigen diese Anschauung vollständig. Auch wir konnten nachweisen, daß

1. eine starke Trachealstenose keineswegs zu entsprechender Herzvergrößerung führt, daß in der Hälfte der Fälle mit Luftröhrenverengerung überhaupt klinisch keine Herzvergrößerung nachgewiesen werden kann;

2. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wo bei Trachealstenose Vergrößerung des Herzens gefunden wird, auch Symptome des sog. toxischen Kropfherzens, d. h. Tachycardie und Arythmie, vorhanden sind.

Die Verbreiterungen nach links sind ebenfalls als Symptome des toxischen Kropfherzens aufzufassen. Es bleibt der Kritik des einzelnen überlassen, ob er an dem Begriff des mechanischen Kropfherzens festhalten will oder nicht.

Wir möchten die Ansicht vertreten, daß eine Trachealstenose an und für sich überhaupt keinen Einfluß auf das Herz hat, daß, so gut wie der behinderte Lufteintritt durch Aenderung des Atmungstypus kompensiert wird, auch die veränderte

Hämodynamik im kleinen Kreislauf durch ein gesundes Herz kompensiert werden kann, wenn sie überhaupt eintritt. Die Dekompensation tritt erst ein, wenn das Herz leidet, d. h. toxisch geschädigt wird. Dann kommt es zur Dyspnoe, zur Arbeitsdyspnoe in leichteren, zur Ruhedyspnoe in schwereren Fällen, und diese Dyspnoe ist zum guten Teil cardialer Natur. Die zu Beginn gegebenen theoretischen Auseinandersetzungen über den Einfluß der Trachealstenose auf das Herz sind also dahin zu modifizieren, daß Rückwirkungen einer Trachealstenose auf das Herz in der übergroßen Mehrzahl der Fälle nur dann eintreten, wenn das Herz toxisch geschädigt ist.

Auf die mechanische Vago-Sympathicusläsion als Ursache der Kropftachycardie treten wir nicht ein. Sie hat einer Kritik nicht standhalten können.

b) Das toxische Kropfherz.

Unabhängig von mechanischen Störungen der Atmung bestehen also zwischen endemischem Kropf und dem Herzen pathologische Beziehungen à distance, deren Natur, wie wir schon jetzt bemerken möchten, noch keineswegs klar steht. Der Symptomenkomplex des sog. thyreotoxischen Kropfherzens, auf das bekanntlich Kraus in neuerer Zeit (1899) wieder nachdrücklich hingewiesen hat, war schon früher bekannt, wenn man sich auch über dessen Entstehung nicht klar war. Schon Schranz hat auf den „basedowähnlichen" Charakter gewisser Kropfcardiopathien hingewiesen. Charcot erwähnt ähnliche Fälle unter dem Namen der „formes frustes du Basedow".

Der wesentliche Punkt in der gegenwärtigen Auffassung des toxischen Kropfherzens ist eine direkte Subordination desselben unter die veränderte Funktion der strumös entarteten Schilddrüse. Immerhin ist zu bemerken, daß über die Natur des von der Struma ausgehenden Einflusses auf das Herz eine Einigung bisher nicht erzielt werden konnte. Das Verständnis und die Klarlegung dieses Einflusses hat sich infolge des ungeahnten Ausbaues der Hormonologie, infolge der verfeinerten Histologie des Myocards, der Entdeckung des Reizleitungssystems, der ganglionären Elemente im Myocard ungemein erschwert und erschwert sich immer mehr, je weiter sich die Hormonenlehre auf das ganze Gebiet der inneren Sekretion ausdehnt, nicht selten unter ausgesprochener Hemmung des klaren Sehens. Die in neuester Zeit behaupteten Einflüsse des Thymus auf das Herz, die Aufstellung eines „thymotoxischen" Herzens, bildet einen weiter zu berücksichtigenden Faktor, um so mehr, als Thymushyperplasie nicht nur kombiniert mit Basedowstrumen, sondern auch bei gewöhnlichen Kröpfen hin und wieder vorkommt.

Die Theorie von der direkten Abhängigkeit der Cardiopathie von der veränderten Funktion der kropfig entarteten Drüse schließt notgedrungen eine physiologische Beeinflussung des Herzschlages durch die Schilddrüse in sich. (Daß in der Tat eine solche Beeinflussung stattfindet, ist allerdings experimentell noch nicht hinreichend sichergestellt.) Diese Tatsache ist ferner nur aufrecht zu erhalten unter der Annahme einer Fernwirkung, und zwar sowohl einer Fernwirkung der Schilddrüse auf das Herz, als auch des Herzens auf die Schilddrüse. Das Schilddrüsensekret muß die Eigenschaften eines Herzgiftes im weitesten Sinne des Wortes haben. Die Wirkung dieses uns bis heute noch nicht genau bekannten Prinzips könnte sich erstrecken entweder auf das Myocard oder auf die Herzganglien oder auf die sog. Herzregulatoren. Im letzteren Falle müßte es vagotrop und sympathicotrop sein. Wo es angreift, wissen wir nicht.

Da ferner von Kraus und Friedenthal, Asher und Flack, Pick und Pineles bestimmte Beziehungen zwischen Thyreoidea und Nebenniere festgestellt worden sind, wäre endlich auch auf diesem Wege eine Beeinflussung der Herztätigkeit durch die veränderte Funktion der kropfig entarteten Drüse denkbar. Die Korrelationen zwischen Schilddrüse und den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion sind vorderhand zu wenig genau bekannt und noch zu hypothetisch, als daß weitergehende Schlüsse daraus gezogen werden dürften.

Daß die Thyreoidea wirklich im physiologischen Experiment unter gewissen Bedingungen ein Sekret an den Organismus abgibt, daß sie also das Postulat, das an eine Drüse mit innerer Sekretion gestellt werden muß, wirklich erfüllt, ist erst in ganz neuester Zeit durch Versuche von Asher und Flack wirklich nachgewiesen worden.

Viel weniger gut unterrichtet sind wir über die Natur des wirksamen Sekretes. Vor allem wissen wir auch nicht, ob die Bildung des Jodthyreoglobulins die einzige spezifische Funktion der Schilddrüse ist, oder ob nicht daneben noch andere Körper spezifische Eigenschaften besitzen. Kraus hat besonders betont, daß sowohl bei Jodarmut als auch bei fehlendem Jod (Carcinom, Basedow) die Ausfallserscheinungen nicht einzutreten brauchen. Die Kraus'sche Vermutung, daß noch andere wirksame Körper, die wir nicht kennen, vorhanden seien, erscheint außerordentlich berechtigt. Ferner wissen wir nichts über die quantitativen Verhältnisse der Jodabgabe aus der Schilddrüse, die, wenn das wirksame Prinzip der Schilddrüse als jodhaltig angesehen wird, von Bedeutung für die Beurteilung der sog. hyper- und hypothyreotischen Störungen sein würden.

Ueber die Natur des Schilddrüsensekrets geben auch die oben erwähnten experimentellen Untersuchungen von Asher und Flack keinen Aufschluß. Ganz streng nachgewiesen ist die innere Sekretion ja eigentlich nur von der Nebenniere, indem hier ein chemisch wohldefinierter Körper mit typischen biologischen Reaktionen im Blut nachgewiesen werden kann.

Nach dieser Richtung hin sind unsere Kenntnisse über die Funktion der Thyreoidea recht mangelhafte. Der Ausspruch Abderhalden's, der es für sehr wahrscheinlich hält, daß die Schilddrüse Stoffe abgibt, die in erster Linie den Eiweißstoffwechsel regulieren, alle anderen Vermutungen aber als Spekulationen und Analogieschlüsse ohne realen Untergrund hält, erscheint schroff, aber im Grunde gerechtfertigt.

Das Wesen des von der strumös entarteten Schilddrüse auf das Herz ausgeübten Einflusses wird von den Forschern, die sich mit der Frage beschäftigt haben, verschieden gedeutet. Ausgehend von der Annahme vermehrter oder verminderter Funktion des Strumagewebes wurden die Herzstörungen bei der Kropfkrankheit bald als der Ausdruck einer „Hyperthyreose", bald als der einer „Hypothyreose" aufgefaßt. Der in neuerer Zeit eingeführte Begriff der „Dysthyreose" legt das Hauptgewicht nicht auf die quantitativ, sondern qualitativ modifizierte Schilddrüsenfunktion. Kraus hatte ursprünglich sein thyreotoxisches Kropfherz als scharf umschriebenes Krankheitsbild beschrieben. Er trennte es prinzipiell vom typischen Morbus Basedowii und von den formes frustes desselben. Später hat Kraus seine Anschauung wesentlich modifiziert, indem er zugab, daß „eine exakte Unterscheidung zwischen Kropfherz und Morbus Basedowii kaum möglich sei, da nach seiner Ansicht das Kropfherz nur ein „abgesprengtes Basedowsymptom" darstelle. Damit nähert sich Kraus wesentlich der Kocher-v. Müller'schen Anschauung, welche Kropfherz und Morbus Basedowii, d. h. Kropfherz und Hyperthyreose in eine Gruppe einschließt und die Einheit der thyreotoxischen Erkrankungen feststellt. Ihnen schließt sich Romberg an. Die durch Minnich-v. Cyon begründete Lehre von der hypothyreotischen Entstehung ist mehr in den Hintergrund getreten. Die Theorie der hyperthyreotischen Cardiopathie, die heutzutage wohl die meisten Vertreter hat, sieht also im Kropfherzen einen „Basedow fruste". Ihre Vertreter erblicken im Auftreten von Herzstörungen bei eudemischem Kropf eine weitere Stütze für eine thyreogene Natur der Basedow'schen Krankheit, um so mehr, als auch bei Kropfkranken weitere „Basedowsymptome" (Haarausfall, Hyperhydrosis) beobachtet werden (Stiebel).

Die Rechtfertigung dieser Theorie verlangt strikte den Beweis der Hypersekretion gewisser Strumaarten. Wäre dann der Beweis der Ueberfunktion einmal gegeben, so müßte, wenn wir logisch vorgehen wollen, erst noch nachgewiesen werden, daß die Cardiopathien an gewisse hyperfunktionierende Strumaarten gebunden sind, während sie bei anderen nicht vorkommen, daß ferner die Herzstörungen um so schwerer sind, je mehr Zeichen von Uebersekretion vorhanden sind. Rein experimentell ist natürlich dieser Beweis nicht zu bringen, solange wir das wirksame Prinzip der Schilddrüse nicht kennen und sein Nachweis im Blute nicht gelingt. Dagegen haben ausgedehnte Studien über den histologischen Aufbau der Basedow-Drüse

zur Aufstellung gewisser für die über funktionierende Drüse als typisch beschriebenen Veränderungen im feineren Bau derselben geführt.

A. Kocher hat in seiner neuesten Arbeit: „Die histologischen und chemischen Veränderungen der Schilddrüse bei Morbus Basedowii und ihre Beziehungen zur Funktion der Drüse" 230 Strumen von Basedow und basedowähnlichen Erkrankungen auf das genaueste histologisch untersucht. Die von A. Kocher erhobenen Befunde sind für die Beurteilung der hyperthyreotischen Struma und damit auch für die Kropfherzfrage von Bedeutung, so daß wir kurz auf die Kocher'sche Arbeit eintreten.

Der Autor teilt seine Basedowstrumen in 8 Gruppen, teilweise mit Unterabteilungen ein. Ohne Ausnahme findet er dem klinischen Bild entsprechend Veränderungen sowohl der normalen Drüse als auch der gewöhnlichen Struma gegenüber. Diese Veränderungen bestehen makroskopisch in einer immer vorhandenen Vergrößerung des Organs, die allerdings nicht immer proportional der Schwere des Krankheitsbildes war. Charakteristisch sind ferner dünnflüssiger, abstreifbarer Saft, die Kompaktheit des Gewebes, die helle bis grauweißliche Farbe der Schnittfläche. Mikroskopisch fand Kocher als Grundlage der Drüsenvergrößerung eine Vermehrung und in der Mehrzahl der Fälle eine Vergrößerung der Drüsenläppchen sowie der Drüsenbläschen gegenüber der Norm, beides sehr verschieden stark ausgesprochen gemäß der verschiedenen Größe der Drüse bei der Krankheit. Das Wesentliche der histologischen Veränderungen betrifft den Bläscheninhalt und die Epithelien und besteht in einer Verflüssigung des normal gespeicherten, mehr oder weniger reichlichen und mehr oder weniger eingedickten Bläscheninhalts und in dem Fehlen einer Aufspeicherung und Eindickung von neuem Material. Sehr typisch ist ferner eine Vergrößerung und Vermehrung der Epithelzellen, wobei entweder die Zellvergrößerung über die Zellvermehrung überwiegt oder umgekehrt, oder wobei beide Arten von Zellveränderung in der gleichen Drüse vorkommen. Chemisch fand Kocher den noch vorhandenen gespeicherten Bläscheninhalt abnorm stark jodhaltig, dem dünnflüssigen vorhandenen Bläscheninhalt abnorm wenig jodhaltig.

Die charakteristische histologische Basedowveränderung des Bläscheninhalts und des Epithels fand Kocher in den einzelnen Drüsen in sehr wechselndem Grade ausgeprägt. Die verschiedenen Befunde sind bedingt durch den Grad und die Dauer der Krankheit, durch die verschiedene Aetiologie und durch das Verhalten der Schilddrüse vor der Erkrankung.

Auch das Verhalten des Colloids in der Basedowstruma unterzieht Kocher einer genauen Prüfung. Was die Quantität des Bläscheninhaltes anbetrifft, fand er größere Unterschiede schon unter physiologischen Bedingungen. Auch die Konzentration des Bläscheninhaltes ist schon in der Norm eine wechselnde. Bei den Basedowsschilddrüsen fand Kocher Strumen, in denen mit Ausnahme einiger zentraler Schollen kein kompakter, stark färbbarer Bläscheninhalt vorhanden war; daneben aber, und das ist zu betonen, alle Uebergänge bis zu den Präparaten, in denen weitaus die Mehrzahl der Bläschen mit stark färbbarem, kompaktem Inhalt, „Colloid" gefüllt waren. Diese letzteren Drüsen waren aber fast so selten, wie die colloidfreien normalen Drüsen ohne Basedow.

Die Fragestellung, ob Vermehrung oder Verminderung des Colloids beim Basedow vorliege, ist nach Kocher eine unrichtige, ebenso sind die Schlüsse unrichtig, die aus der Quantität des Inhalts der einzelnen Bläschen, ohne Berücksichtigung der übrigen Drüsenverhältnisse gezogen werden. Es gibt nämlich am Colloid selbst Veränderungen, die für

Basedow typisch sind. Gleichwohl erwähnt Kocher, daß eine Verminderung des Colloids, die allerdings in den Fällen, wo dasselbe vor dem Basedow stark vermehrt war, nur eine relative ist, zum Basedow gehöre und in keinem ausgesprochenen Krankheitsbilde fehle. Qualitativ ist typisch für den Bläscheninhalt eine stark verminderte Konzentration bzw. Verflüssigung. Das fand Kocher nicht nur in den Drüsen mit wenig oder sehr wenig Colloid, sondern auch in den Drüsen und Drüsenpartien mit viel Colloid. Nun gibt aber Kocher selbst zu, daß das Colloid keine einheitlich chemisch-physiologische Substanz von konstanter Zusammensetzung ist, und daß wir dasselbe nicht als fertiges Sekret der Schilddrüse ansehen dürfen. Es ist uns nicht bekannt, welches die wirksamen Prinzipien im Colloid sind. Wir wissen nicht, ob neben Eiweiß-, Jod-, Phosphor- haltigen, neben jodfreien Eiweißkörpern noch andere Substanzen im Bläscheninhalt sich finden. Ferner ist uns nicht bekannt, ob das Jod alles an Eiweiß gebunden ist, oder ob daneben Jod noch in anderer Form vorkommt. Die Quantität des vorhandenen Jods ist keineswegs proportional dem Colloidgehalt. Die chemisch-analytisch dargestellten Schilddrüseneiweißkörper (Jodothyrin, Jodthyreoglobulin) wirken nicht spezifisch.

Der Begriff des Colloids drückt also etwas sehr Unbestimmtes aus, und Bestimmungen, die sich auf die Quantität desselben stützen, sind von sehr fraglichem Wert (A. Kocher).

Aus demselben Grunde sind aber auch Schlüsse, die aus der Qualität des Colloids, aus seinem mikrochemischen und mikrophysikalischen Verhalten gezogen werden, mit Vorsicht hinzunehmen. Solange wir aus dem histologischen Bild nicht mit aller Sicherheit das Verhältnis der Sekretproduktion zur Sekretabfuhr herauslesen können, ist Kritik in den Schlüssen auf die Funktion der Drüse am Platze.

Von diesem Standpunkt aus sind auch die Breitner'schen Ausführungen über das Wesen des Kropfes ins Auge zu fassen.

Nach Breitner deckt sich, wenn man die Extreme ins Auge faßt, Colloidanschoppung mit Sekretmangel-Hypothyreoidismus; dem entgegen Colloidmangel mit Sekretüberschuß Hyperthyreoidismus (Basedow). Colloidanschoppung wäre also gleichbedeutend mit behinderter Abfuhr, Colloidmangel mit gesteigerter Sekretion. Die Colloidmenge in der Schilddrüse ist nach Breitner indirekt proportional der stattgehabten Abfuhr wirksamen Sekrets, das Colloid selbst eine Vorstufe desselben. Breitner gibt übrigens selbst zu, daß es Colloidstrumen mit ganz geringen Merkmalen der Hypothyreose gebe, und daß zahlreiche Colloidstrumen auch bei der diffizilsten Untersuchung keine Anzeichen einer Untersekretlieferung zeigen. Diese Zwischenstufen lassen sich aber unserer Ansicht nach nicht, wie Breitner meint, theoretisch leicht umgrenzen, sondern gerade sie bieten einer Erklärung die größten Schwierigkeiten.

Das hat auch Blauel empfunden, wenn er die Frage aufwirft, ob es richtig sei, Kropfformen mit verminderter und solche mit gesteigerter Funktion zusammenzuwerfen und nach einer beiden gemeinsamen Quelle zu suchen; ferner wenn er sagt, daß die Vorstellung einer einheitlichen Ursache für zwei so verschiedene physiologische Vorgänge schwer falle.

Wenn wir also alle Strumen unserer Patienten einer mikroskopischen Prüfung unterziehen ließen, geschah es in letzter Linie nicht zur Entscheidung der hyper- oder hypothyreotischen Natur des Kropfherzens. Es war

vielmehr unsere Absicht zu erkennen, ob das Kropfherz, ähnlich wie es vom Basedow'schen Symptomenkomplex behauptet wird, an gewisse histologisch wohl charakteristische Kropfarten gebunden sei. Die gegenwärtig noch verbreitete Auffassung des thyreotoxischen Herzens als „abgesprengtes Basedowsymptom" ließ dann die Frage aufkommen, ob sich bei denjenigen Strumaarten, bei denen ausschließlich oder vorwiegend Herzsymptome beobachtet werden, vielleicht analoge oder ähnliche Bilder vorfinden, wie sie von Kocher jun. als typisch für die Basedowstruma bezeichnet worden sind.

Nachdem wir endlich, ähnlich wie Stiebel, die Beobachtung gemacht haben, daß bei vielen Kropfherzpatienten auch andere „Basedowsymptome" vorkommen (Tremor, Haarausfall, Hyperhydrosis), suchten wir die Fragen zu entscheiden, ob einmal bei deutlichen sog. „thyreotoxischen" Symptomen auch die Erscheinungen von seiten des Herzens immer prägnant sind, ob ferner auch die „thyreotoxischen" Erscheinungen bei gewissen Strumaarten häufiger vorkommen, als bei anderen, ob sich also Anhaltspunkte ergeben für ein Abhängigkeitsverhältnis von thyreotoxischen zu Kropfherzsymptomen. Wir fassen das Ergebnis unserer Untersuchungen in folgender Tabelle zusammen (s. S. 18):

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung in erster Linie mit Sicherheit, daß Kropfherzsymptome durchaus nicht an bestimmte Strumaarten gebunden sind, sondern bei allen möglichen Kropfformen vorkommen, bei der diffusen Colloidstruma sowohl wie bei rein cystischen Strumen, bei Strumen, die stellenweise das Bild der Struma parenchymatosa Basedow darbieten, wie bei cystisch-fibrös degenerierten Drüsen, bei der wuchernden Struma Langhans so gut wie bei der Strumitis chronica. Bei Berücksichtigung des feineren Baues der Struma (die ausführlichen Berichte wurden uns vom pathologisch-anatomischen Institut in Basel (Prof. Hedinger) in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt), ergibt sich kurz Folgendes:

Ganz gleich wie im gröberen Aufbau der Strumen fanden wir auch in den feineren Strukturverhältnissen eine auffällige Vielgestaltigkeit der Bilder, sowohl was die Größe der Bläschen, die Form und Anordnung der Epithelien, als auch das Verhalten des Colloids anbetrifft. Bilder, wie sie von Kocher jun. bei der Basedowstruma beschrieben wurden, kommen bei unserem Strumamaterial auch vor, selten allerdings in reiner (in 2 Fällen), häufiger in mitigierter Form. Speziell die von Kocher erwähnten Veränderungen des Colloids finden wir in den Berichten des Basler Instituts öfter erwähnt. Es war für uns nun von Interesse, nachweisen zu können, daß diesen „basedowoiden" Veränderungen der Strumen, besonders im Verhalten des Colloids,

Tabelle 4.

Art der Struma.		Herzstörungen		Thyreotoxische Symptome.	
		mit	ohne	mit	ohne
Wuchernde Str. Langhans	1	—	1	—	1
Str. coll. nod.	17	16	1	10	7
Str. coll. nod., part. nod. mit kl. Bläschen	14	11	3	5	9
Str. coll. nod., part. fibr., part. mit kl. Bläschen	2	1	1	1	1
Str. coll. nod., part. cyst., part. mit kleinen Bläschen	2	1	1	1	1
Str. coll. nod., part. fibr.	2	2	—	1	1
Str. coll. nod., part. calcul.	1	1	—	1	—
Str. coll. nod. micro-follicul. cyst. haemorrhag.	1	1	—	1	—
Str. nod. coll., part. cyst. part. fibr.	1	1	—	1	—
Str. coll. diff.	10	6	4	2	8
Str. coll. diff. part. nod.	2	2	—	2	—
Str. coll. diff., part. nod. part. mit kl. Bläschen	1	—	1	—	1
Str. coll. diff., part. cyst.	1	1	—	—	1
Str. coll. part. cyst., part. haemorrhag.	1	1	—	—	1
Str. nod. mit kl. Bläschen	19	10	9	6	13
Str. nod. part. micro-follicul. part. cyst. haemorrh.	1	—	1	—	1
Str. nod. haemorh. mit Kautschukcolloid	1	1	—	1	—
Str. nod. mit sehr kleinen Zellen, stellenweise wuchernde Str. Langhans	1	—	1	—	1
Str. nod. mit mittelgr. Bläschen	2	2	—	2	—
Str. nod. z. T. mit kl. Bläschen, z. T. coll., z. T. cyst.	1	—	1	1	—
Str. nod. part. cyst., part. papillom.	1	—	1	—	1
Str. nod. mit kl. Bläschen, z. T. wuchernde Str.	1	—	1	—	1
Str. cyst.	6	5	1	4	2
Str. cyst. mit kl. Bläschen	1	1	—	1	—
Str. mit kl. Bläschen	1	1	—	—	1
Str. cyst. part. nod. mit kl. Bläschen	2	1	1	1	1
Str. mit kl. Bläschen, stellenweise Uebergang in die wuchernde Str.	1	—	1	1	—
Str. fibr. z. T. mit kl. Bläschen	1	—	1	—	1
Thyreoidea, stellenweise Str. parench. Basedow	2	2	—	—	2
Str. nod. parench.	2	2	—	1	1
Strumitis chron.	1	1	—	—	1
	100	70	30	43	57
		70%	30%	43%	57%

keineswegs immer deutliche Symptome von seiten des Herzens entsprachen.

Wir möchten ferner in diesem Zusammenhange nicht unterlassen zu er-

wähnen, daß wir unter 11 Fällen mit ausgesprochen kretinischem und kretinoidem Habitus nicht weniger als 8 mal Symptome des toxischen Kropfherzens gefunden haben. In 3 von diesen 11 Fällen waren außerdem „Basedowsymptome" in Form von Tremor, starken Schweißen etc. nachweisbar. (Aehnliche Beobachtungen sind bereits von E. Bircher, Hirschl, Marine und Lenhardt mitgeteilt.) Diese Befunde sind mit der Lehre von der hyperthyreotischen Entstehung des toxischen Kropfherzens so gut wie mit derjenigen von der hypothyreotischen oder athyreotischen Entstehung des Kretinismus schwer vereinbar. Von besonderem Interesse war für uns auch ein Fall (Nr. 79) der ca. ½ Jahr nach der Operation mit deutlichen Zeichen eines postoperativen Myxödems wieder in unsere Beobachtung kam. Die schon vor der Operation bestehenden Herzerscheinungen waren nicht zurückgegangen.

Ferner macht der Aufbau vieler Strumen, bei denen wir Kropfherzsymptome sicher nachweisen konnten (z. B. bei cystischen oder fibrös-kalkig degenerierten), die Annahme einer Uebersekretlieferung doch sehr fraglich.

Ebenso wenig wie die Symptome des toxischen Herzens sind nach unseren Befunden die sog. thryeotoxischen Symptome an bestimmte Strumaarten gebunden. Auch die Vermutung, daß bei deutlichen „thyreotoxischen" Erscheinungen auch die Cardiopathie mit Deutlichkeit hervortrete, hat sich nicht bestätigt.

So konnten z. B. unter 17 Fällen von Struma colloides nodosa nur 10 mal thyreotoxische Symptome nachgewiesen werden, während 16 mal Herzerscheinungen vorhanden waren, bei 14 Fällen von Struma colloides nodosa partim mit kleinen Bläschen 11 mal Herzstörungen, 5 mal thyreotoxische Symptome, bei 10 Fällen von Struma colloides diffusa 6 mal Herzstörungen, 2 mal thyreotoxische Symptome.

Es geht unserer Ansicht nach aus diesen vergleichenden Untersuchungen wenigstens so viel hervor, daß es nicht wohl angeht, die bei Kropfkranken beobachteten Herzstörungen der Struma in dem Sinne zu subordinieren, daß man sie ausschließlich auf eine in einer bestimmten und sich immer gleichbleibenden Richtung modifizierte Funktionsstörung der kropfig entarteten Drüse zurückführt. Denn es ist a priori unwahrscheinlich, daß die Funktionsänderung in einer cystisch degenerierten Drüse die gleiche sei, wie z. B. in einer wuchernden Struma oder in einer fibrös-kalkigen Struma gleich wie in einer diffus colloiden.

Wenn die Unbestimmtheit des Begriffs nicht wäre, würde man sich viel eher entschließen, eine Dysthyrea zur Erklärung herbeizuziehen.

Ausgedehnte experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Herz sind seinerzeit von v. Cyon im Berner physiologischen Institut angestellt worden. Nach diesen Unter-

suchungen vermag das von der Schilddrüse gebildete Sekret die Erregbarkeit der Depressoren und der Vagi in hohem Maße zu steigern. Bei der experimentellen Cachexia thyreopriva beobachtete de Cyon eine bedeutende Verminderung der Erregbarkeit der Depressoren und der Vagi, die bis zu vollständiger Unerregbarkeit besonders des ersteren dieser Nerven gehen kann. Bei solchen Tieren, und das ist eines der wichtigsten Resultate der v. Cyon'schen Befunde, vermag das Jodothyrin die geschwächte Erregbarkeit wieder zu heben. Die Exstirpation der Schilddrüse, sowie gewisse strumöse Erkrankungen steigern im Gegensatze zu ihrer Wirkung auf die regulatorischen Herznerven in gewissem Grade die Erregbarkeit der Nn. accelerantes und der sympathischen gefäßverengenden Fasern. Der Mangel an Jodothyrin ist nach v. Cyon in doppelter Weise für kröpfige Individuen verhängnisvoll: Sie entbehren in erster Linie des normalen Regulators der Erregbarkeit der Herznerven und sind außerdem der toxischen Wirkung des nicht mehr zur Jodothyrinbildung verwerteten Jods ausgesetzt. Die bei strumösen und thyreoidektomierten Tieren auftretenden Kreislaufstörungen sind also nach v. Cyon einesteils wenigstens der Ausdruck einer Jodvergiftung. Die hypothyreotische Natur des Kropfherzens schien durch die v. Cyon'schen Experimentalbefunde sichergestellt.

Minnich stützt sich in seiner Monographie über das Kropfherz vollständig auf die v. Cyon'schen Resultate: die bei der kropfigen Entartung der Schilddrüse sich einstellende Schilddrüseninsufficienz bedingt Schwankungen in der Reizbarkeit der Herzregulatoren; es gibt alle Uebergänge von der einfachen Herabsetzung der Erregbarkeit der Moderatoren und Depressoren bis zu vollständiger Lähmung derselben. Der Tonus der Acceleratoren dagegen ist immer erhöht. Statt seltenerer normaler Herzschläge von größerer Stärke erfolgen zahlreichere schwächere beschleunigte Herzkontraktionen mit verkürzten diastolischen Füllzeiten. Der Zustand des Vagus läßt eine ausgiebige Nutzarbeit des Herzens nur unvollkommen oder gar nicht aufkommen. Als Seitenstück zu diesem abnormen physiologischen Verhalten der Herzregulatoren bei thyreoidektomierten Tieren figuriert nun nach Minnich die Aenderung in dem chemischen Verhalten, welche das „spezifische Schilddrüsensekret", das Colloid, erfährt: Colloidkröpfe des Menschen sowohl wie der Tiere liefern ein an Jodgehalt minderwertiges spezifisches Sekret. Dieses Sekret ist auf die Herzregulatoren weniger wirksam wie das Jodothyrin normaler Drüsen.

Durch die Untersuchungen von Kraus und Friedenthal, Fürth und Schwarz, Asher und Flack ist ein großer Teil der v. Cyon'schen Lehre widerlegt worden. Auch Fleischmann, der im Berner physiologischen Institut an dem gleichen kropfigen Tiermaterial arbeitete, wie v. Cyon, kommt zu entgegengesetzten Resultaten. Er konnte in erster Linie die verminderte oder herabgesetzte Erregbarkeit des Vagus-Depressor bei kropfigen Tieren nicht bestätigen. Bei schilddrüsen-

losen Kaninchen und Katzen war die Erregbarkeit sogar eine besonders gute. Fleischmann findet im Gegenteil bei schilddrüsenlosen Tieren ausgesprochene Neigung zu Pulsverlangsamung und Blutdruckerniedrigung. Außerordentlich wichtig zur Entscheidung der Frage ist auch die sowohl von Fleischmann, wie besonders von Asher und Flack nachgewiesene Tatsache, daß kröpfige und schilddrüsenlose Tiere dem Jodothyrin und anderen Schilddrüsensubstanzen gegenüber nicht empfindlicher sind wie normale Tiere, daß insbesondere bei solchen Tieren keine Steigerung der Erregbarkeit vorher wenig empfindlicher Herznerven erzielt werden kann. Auch Asher und Flack schließen sich in ihrer neuesten ausgezeichneten Arbeit, in der zum erstenmal der Nachweis der inneren Sekretion der Schilddrüse einwandsfrei gelungen ist, denjenigen Autoren an, die eine spezifische Bedeutung des Jodothyrins, namentlich für die Kreislauforgane leugnen. Die Analyse der v. Cyon'schen Versuche hat ihnen überdies ergeben, daß die Erregbarkeitserhöhung des Vagodepressors aus ihnen keineswegs mit Sicherheit hervorgeht. Sie fanden sie so wenig wie andere Autoren, „weil sie eben nicht existiert und auch in den v. Cyon'schen Versuchen nicht existierte." Es ist nach Pick und Pineles „nicht zu leugnen, daß die Beziehungen der Schilddrüse zum Gefäßsystem mehr und mehr ihres spezifischen Charakters entkleidet werden durch Versuche, die zeigen, daß die bisher studierten Schilddrüsenpräparate bezüglich ihrer Gefäßwirkung keineswegs den physiologischen Produkten dieses Organs entsprechen". Jedenfalls ist die Lehre von der hypothyreotischen Natur des Kropfherzens (v. Cyon-Minnich, Monnier) durch diese neueren Experimentalbefunde widerlegt.

Absolut beweisend für die Existenz einer Hyperthyreosis und damit auch von grundlegender Bedeutung für die hyperthyreotische Entstehung des Kropfherzens wäre der Nachweis von Schilddrüsenprodukten in vermehrter Menge oder in verändertem Zustande im Blute. Eine chemische Identifizierung der Schilddrüsenprodukte im allgemeinen Kreislauf ist aus naheliegenden Gründen ausgeschlossen. Es bliebe die biologische Reaktion. Aber auch ihr stehen nach Gottlieb große Schwierigkeiten entgegen. Denn erstens kommt bei pathologisch gesteigerter Schilddrüsentätigkeit nicht ein Gift, sondern eine Vielheit von Giften in Betracht. Das Thyreoglobulin (Jodothyrin), auf das sich die meisten Untersuchungen bezogen, kann keinesfalls als spezifisches Sekret bezeichnet werden. Ferner verhalten sich verschiedene Tierarten den Schilddrüsenstoffen gegenüber verschieden. Durch Verfütterung von Schilddrüsenstoffen ist bisher das klinische Bild des Morbus Basedowii noch nie vollständig erzeugt worden. Ferner wirken die Schilddrüsenstoffe nicht nur direkt auf homotrope Organe, sondern auch indirekt, auf dem Wege der Organkorrelation. Absolut sichergestellt ist bisher nur eine Beeinflussung der Adrenalinwirkung durch Schilddrüsenstoffe. Die Tatsache, daß es, wenn auch nicht regelmäßig, gelingt, Symptome von

Sympathicuserregung, wie sie beim Morbus Basedowii vorkommen, nur durch langdauernde Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten experimentell zu erzeugen, spricht nach Gottlieb ebenfalls dafür, daß sie als indirekte Wirkungen der Schilddrüsenstoffe aufzufassen sind. Es sind „Adrenalinsymptome", hervorgerufen durch das durch die Schilddrüsenstoffe gleichsam mobilisierte Adrenalin. Vermehrten Adrenalingehalt im Blute Basedowkranker haben Kraus und Friedenthal, Eppinger und Heß, Fränkel, Trendelenburg und Bröcking nachgewiesen. Auch im Blute Kropfkranker ohne typischen Basedow fand neuerdings Kostlivy Adrenalin in vermehrter Menge. Man hat sich daher gesagt, daß die Ursache der Herzstörungen bei Kropfkranken nicht in erster Linie bedingt sei durch die Aenderung der Schilddrüsenfunktion bzw. durch Uebersekretlieferung, sondern daß die sekundäre Adrenalinämie die Erscheinungen von seiten des Herzens erkläre.

Diese Befunde haben durch die Untersuchungen O'Connor's ihre Bedeutung eingebüßt. Darauf macht auch Gottlieb ausdrücklich aufmerksam. O'Connor hat gezeigt, daß ein großer Teil der physiologischen Wirkung des Blutserums, mit dem ausschließlich experimentiert wurde, gar nicht auf Adrenalin, sondern auf einer adrenalinähnlichen Substanz beruht, die wohl bei der Blutgerinnung entsteht, nicht aber im flüssigen Blut vorhanden ist. Zur Adrenalinbestimmung ist also künftig nicht Blutserum, sondern Blutplasma zu verwenden. Das im Heidelberger pharmakologischen Institut auf diese Weise untersuchte Blut Basedowkranker bot keinen erhöhten Adrenalingehalt. Für die Annahme einer Adrenalinmobilisierung durch Schilddrüsenstoffe fehlt also bis jetzt jeglicher Beweis. Vielleicht kommt es zu einer Sensibilisierung bestimmter Sympathicusapparate für das im Blute normalerweise vorhandene Adrenalin. Schwer mit einer Adrenalinämie bei Kropfkranken zu vereinigen war von jeher die Tatsache, daß bei den Kreislaufstörungen Kropfkranker fast regelmäßig ein niedriger Blutdruck gefunden wird. Auch bei unseren Patienten mit Herzsymptomen war der Blutdruck in der Regel niedrig. Ferner ist nicht bekannt, daß Adrenalinämie zu Tachycardie führt. Eher das Gegenteil wäre zu erwarten.

Einen zwingenden experimentellen Beweis für die Anwesenheit von Schilddrüsenstoffen im Blute Basedowkranker hat erst in neuester Zeit der amerikanische Pharmakologe Reid Hunt geliefert. Er hat beobachtet, daß mit kleinen Mengen trockener Schilddrüsensubstanz gefütterte weiße Mäuse eine auffallende Hemmung des Abbaues von Azetonnitril im Organismus zeigen. Der Grad der Hemmung geht parallel dem Gehalt an normaler funktionsfähiger jodhaltiger Schilddrüsensubstanz. Ganz ähnlich verhalten sich weiße Mäuse dem Morphin gegenüber. Diese Befunde wurden im Heidelberger pharm. Institut durch quantitative Bestimmung der Morphinzerstörung bestätigt. Mittelst dieser Azetonnitrilreaktion hat Reid Hunt bei Basedow'scher Krankheit einen erhöhten Gehalt des Blutes an

Schilddrüsensubstanzen nachweisen können, indem das Blut der Patienten die gleiche Hemmung ausübte, wie die Schilddrüsensubstanzen. Auch Gottlieb berichtet über positive Fälle. Wölfel ist die Reaktion bei Basedowkranken nicht gelungen, auch Reid Hunt selbst fiel sie einmal negativ aus (unter 3 beobachteten Fällen). Weitere Erfahrungen sind immerhin abzuwarten.

Die experimentelle Erzeugung von Basedow- bzw. Kropfherzsymptomen durch künstliche Hyperthyreoidisation des Tieres ist nicht allgemein gelungen. Schönborn kommt nach umfassenden Versuchen in dieser Richtung zum Schlusse, daß bei der Katze eine prinzipielle Verschiedenheit intravenös injicierter Extrakte von Basedowstrumen und gewöhnlichen Strumen nicht bestehe. Graduelle Unterschiede sind nach Schönborn vielleicht vorhanden, in dem Sinne, daß Basedowstrumenpreßsaft größere Veränderungen macht. Subkutane Injektion steriler wässeriger Extrakte aus Basedowstrumen beim Menschen sowie intravenöse Einverleibung von Basedowstrumensaft bei Kaninchen und Hunden haben bei Schultze und Paussler keine thyreotoxischen Erscheinungen hervorgerufen. In neuester Zeit berichtet Klose über positive Ergebnisse.

Diese neueren Ergebnisse der Basedowforschung sind für die Auffassung des toxischen Kropfherzens als Ausdruck einer Hyperthyreose von Bedeutung.

Die Verhältnisse liegen allerdings hier noch außerordentlich viel komplizierter, weil, wie wir schon oben andeuteten, bei experimentellen Studien nicht eine, sondern zahlreiche Strumaarten in Betracht gezogen werden müßten, die sich im histologischen Aufbau sehr von einander unterscheiden. Die Fragestellung hat sich übrigens auch deshalb außerordentlich erschwert, weil, wie sich im Laufe der letzten Jahre immer mehr gezeigt hat, auch der Morbus Basedowii eben durchaus nicht an eine im oben gegebenen Sinne histologisch charakterisierte Struma gebunden ist, sondern bei allen möglichen Kropfformen vorkommt. Man kann im Grunde nicht viel mehr sagen, als daß sich bei der Basedow'schen Krankheit immer irgendwelche Veränderungen der Schilddrüse nachweisen lassen (Matti). Es würde sich also darum handeln, die Anwesenheit von Schilddrüsenstoffen im Blut in vermehrter Menge oder in verändertem Zustande bei einer großen Zahl histologisch differenter Strumen nachzuweisen. Davon sind wir weit entfernt. Die Annahme einer Hyperthyreose und die Theorie des hyperthyreotischen Kropfherzens verlangt aber einen solchen Nachweis.

Die Schwierigkeiten in der Erklärung des Kropfherzens als Symptom einer Thyreosis, sei es im Sinne einer Hyper- oder einer Hypothyreosis, sieht auch Bauer in seinen Arbeiten über Herzstörungen bei endemischem Kropf völlig ein. Eine Hyperfunktion der Thyreoidea kann er bei Durchsicht seines Materials nicht gelten lassen, denn es fand sich wiederholt der gleiche typische Herzbefund bei Individuen mit weit eher mangelhafter als übermäßiger Schilddrüsenfunktion. Ganz gleich wie Bauer haben auch

wir unter unserem Strumenmaterial sehr oft Kombination von „hyperthyreotischen" und „hypothyreotischen" Symptomen beobachtet. Das Auffälligste war wohl, wie wir schon oben ausführten, die Kombination von kretinischer Degeneration mit Symptomen des Kraus'schen erethischen thyreotoxischen Kropfherzens. Auf die Schwierigkeit der Erklärung solcher Befunde haben wir auch schon aufmerksam gemacht, denn, wie Bauer bemerkt, müssen Hyper- und Hypothyreosis zu gleicher Zeit einander ausschließen, da sie addierbare Größen sind.

Gegen die v. Cyon-Minnich'sche Kropfherztheorie (als hypothyreotisches Symptom) spricht endlich auch der Umstand, daß cardiale Erscheinungen beim Myxödem und im Myxödemstadium der Cachexia thyreopriva nicht nur nicht als Kardinalsymptom, sondern überhaupt nicht progressiv hervortreten (Kraus, Bauer). Den ebenfalls gegen sie gerichteten Einwand, daß die Entfernung der Struma eine Besserung der Cardiopathie herbeiführe, vermögen wir nach unseren allerdings nicht zahlreichen Beobachtungen, nach denen sich die cardialen Störungen nach der Strumektomie nicht besserten, nicht ohne weiteres zu unterschreiben.

Die direkte Subordination der Cardiopathien bei Strumakranken unter den Einfluß einer quantitativ veränderten Schilddrüsenfunktion stößt also auch nach den oben gegebenen Ausführungen auf große Schwierigkeiten und ist weder experimentell noch klinisch nachgewiesen.

Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn von verschiedener Seite die Notwendigkeit empfunden wurde, „das Problem schärfer zu fassen und in erster Linie die Kropfträger mit ausgesprochenen Herzerscheinungen von denen ohne solche zu trennen und für jede Gruppe sonderlich nach ätiologisch wichtigen Faktoren zu suchen" (Blauel). Der Anstoß zu Erwägungen ähnlicher Art ging bekanntlich von Hofmeister aus. Hofmeister fiel es auf, daß die Herzstörungen mit dem Territorium, auf dem sich der Kropf entwickelt, zusammenhängen. Es ergab sich, daß die Kröpfe, welche aus dem Stuttgarter Becken und aus den Tälern der Rems und der Murr kamen, außerordentlich häufig mit Herzerscheinungen kombiniert waren. Die Kröpfe aus dem Ostrande des Schwarzwaldes zeigten höchst selten Störungen. Dieser Befund wurde später an einem größeren Materiale durch Hofmeister und Blauel nachgeprüft und konnte allerdings vorerst nicht bestätigt werden. Blauel hat dann mit Hilfe der geognostischen Karte Württembergs nachgeforscht, ob vielleicht die geologische Formation mit dem Kropfherz in irgendwelchem Zusammenhange stehe. Auch so ergab sich kein sicheres Resultat. Es waren ziemlich alle kropferzeugenden geologischen Formationen mit Kropfherz belegt, höchstens waren die zahlreichen Kranken mit Herzerscheinungen im schwarzen Jura auffallend. Unsere Erhebungen in dieser Richtung leiden an einem prinzipiellen Fehler,

an der starken Ungleichheit der Verteilung des Materials. Weitaus der größte Teil unserer Patienten stammt aus den Molassegebieten des südlichen und östlichen Kantonsteils, eine geringe Anzahl aus den triasischen Formationen des nördlichen Kantonsteils und südlichen Schwarzwalds. Vergleichende Untersuchungen hätten wenig positiven Wert. Immerhin hatten wir den Eindruck, daß sich Unterschiede in der Schwere der Herzsymptome zwischen den beiden Formationen nicht ergeben.

Völlig neue Ansichten über die Genese des Kropfherzens vertritt E. Bircher, der das Kropfherz als selbständiges koordiniertes Krankheitsbild dem Gesamtkomplexe der kretinischen Degeneration (Kropf, endemischer Idiotismus, endemische Taubstummheit) einreiht. E. Bircher behauptet also einen direkten toxischen Einfluß der strumigenen Noxe auf das Myocard. Kropf und Kropfherz sind bis zu einem gewissen Grad koordinierte Erscheinungen; beide verdanken ihre Entstehung dem Einfluß der strumigenen Noxe.

Bircher hat seine Theorie experimentell an einem bis jetzt allerdings kleinen Material zu stützen gesucht. „Bei zwei Hunden, denen operativ die Struma oder die Schilddrüse ohne Nebenschilddrüsen entfernt wurde, zeigte sich 2 Wochen nach der Operation, nachdem die Tiere durch Thyreoidintabletten ernährt worden waren, unter dem Einflusse des Kropfwassers eine wesentliche Veränderung der Herztätigkeit im Sinne einer Beschleunigung. Die beiden anderen Hunde, die nach Kropf- oder Schilddrüsenexstirpation kropffreies Wasser erhielten, zeigten nicht die geringste Aenderung der Pulsfrequenz. Erst als man nach 4 bzw. 6 Monaten diesen Tieren nun auch Kropfwasser zuführte, erfuhr die Pulsfrequenz eine sukzessive Steigerung.“ Neben dem thyreopriven Myxödem zeigten diese Tiere eine Zunahme sowohl des rechten wie des l. Ventrikels und eine Degeneration der Herzmuskulatur selbst.

Bircher hat dann später diese degenerativen Prozesse im Myocard einer näheren Prüfung unterzogen. Histologisch fand sich neben einer Vermehrung der myogenen Fasern in der Herzwand und den Papillarmuskeln ein Zerfall von Muskelfasern unter dem Bild der trüben Schwellung, teilweise fettiger Entartung, einhergehend mit Leukocyteninfiltration und späterer Schwielenbildung. Auffallenderweise fanden sich diese Degenerationsherde vorzugsweise lumenwärts, lokalisierten sich häufig auf die Trabekel- und Papillarmuskeln, so daß sich Bircher mit gutem Grund die Frage vorlegte, ob die Veränderungen nicht in einem engen Zusammenhange mit dem System der Reizleitungsbündel stehen könnte.

Inwieweit diese Ausführungen für die menschliche Pathologie in Betracht kommen, ist noch eine offene Frage. Daß analoge Befunde beim Menschen für die ganze Auffassung des Kropfherzproblems von einschneidender Bedeutung sein würden, liegt auf der Hand. Speziell die Lokalisation solcher Degenerationsherde im Reizleitungssystem wäre von hohem Interesse. Die Arythmien des Herzschlags, die wir unter unseren Fällen des öfteren beobachtet haben, erfuhren so eine neue und befriedigende Erklärung.

Bei 2 Kropfherzen, die wir im Basler pathologischen Institut untersuchen ließen, waren weder im Myocard noch im Reizleitungssystem irgendwelche Veränderungen nachweisbar. Immerhin ist es ja bekannt, daß in Fällen von ausgeprägter Herzschwäche und Eintreten des Todes unter deutlichen Zeichen von Herzinsufficienz anatomische Veränderungen am Herzen mit unseren Methoden nicht nachgewiesen werden können. Es ist ferner bei der Beurteilung cardialer Störungen bei Kropfkranken nicht zu vergessen (und darauf wurde vielleicht zu wenig geachtet), daß Störungen des Kreislaufs ihre Ursache oft nicht in Schwächezuständen des Herzens, sondern auch in Störungen der selbständigen peripheren Triebskraft der Gewebskapillaren und Arterien haben können, und daß zwischen dem Herzen und der Peripherie wichtige Regulationsvorrichtungen existieren. Einmal in dem Sinne, daß unter pathologischen Verhältnissen das Herz eine ausfallende periphere Triebskraft durch Erhöhung seiner Propulsivkraft deckt, während andererseits bei primär geschädigtem Herzen die Kompensation durch eine Steigerung der selbständigen peripheren Triebskraft übernommen wird (Thorel).

Unter pathologischen Verhältnissen ist die Entscheidung der Frage, welchem der beiden Faktoren man die Schuld an der primären Schädigung zuschreiben soll, oft sehr schwierig. Auf alle Fälle wird es richtig sein, auch bei Kropfkranken die Aufmerksamkeit etwas mehr den Störungen im Zusammenarbeiten des „Kreislauforgankomplexes“ zuzuwenden. So lange wir den Zustand der Gefäße nicht näher kennen, werden wir in der Beurteilung der Herzstörungen Kropfkranker immer einen etwas einseitigen Standpunkt einnehmen. Von diesem Standpunkt aus wäre es zu begrüßen, wenn das Gefäßsystem Kropfkranker besonders auch pathologisch-anatomisch einer näheren Prüfung unterzogen würde.

Pick und Pineles haben darauf hingewiesen, daß thyreoaplasische Menschen sowie thyreoidektomierte junge Schafe und Ziegen bisweilen an Arterienveränderungen erkranken, die denen der Arteriosklerose entsprechen. Schilddrüsenlose Kaninchen zeigten keine Beschleunigung der Adrenalinarteriosklerose, während Schilddrüsenzufuhr die Adrenalinarteriosklerose bedeutend verstärkt. Wenn auch diese Befunde für die Genese des Kropfherzens nicht ohne weiteres zu verwerten sind, so sprechen sie doch für irgend einen Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Gefäßsystem.

Endlich hat uns die in jüngster Zeit vielfach nachgewiesene Thymushyperplasie beim Morbus Basedowii, sowie die Beziehungen, die zwischen Herz und Thymus aufgedeckt worden sind, und die zur Aufstellung des Begriffs des thymotoxischen Herzens geführt haben, veranlaßt, unsere Patienten auch nach dieser Richtung zu untersuchen. Bei der Schwierigkeit des klinischen Nachweises einer Thymushyperplasie, besonders neben einer Struma, stützen wir uns ausschließlich auf Operations- und Autopsiebefunde. Die Seltenheit des Nachweises einer Thymushyperplasie (unter 100 in 2 Fällen, einmal bei endemischem Kretin) führt uns zur Behauptung, daß eine

Hyperthymisation zur Erklärung der bei Kropfkranken beobachteten Herzstörungen für unser Material nicht in Betracht kommt.

Ziehen wir den Schluß aus diesen Erörterungen, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß die Ursache der Herzstörungen bei kropfkranken Menschen nicht in einer quantitativ veränderten Funktion der Schilddrüse liegt. Weder die Annahme einer Hyperthyreose, noch diejenige einer Hypothyreose führt zu einer befriedigenden Erklärung des Symptomenkomplexes. Auch die Anwendung des Begriffs der Dysthyreose, d. h. der polytropen chronischen Vergiftung des Organismus mit einem qualitativ veränderten Schilddrüsensekret, stößt auf gewisse Schwierigkeiten, wenigstens solange man die Dysthyreose allein für die Störungen verantwortlich macht. Denn wie sind so Beobachtungen zu erklären, nach denen bei Patienten mit bis in histologische Details analogen Strumen in einem Falle schwere Herzerscheinungen gefunden werden, während sie im anderen vollständig fehlen?

Wir kommen bei der Erklärung der Kropfcardiopathie ohne extrathyreoidal gelegenes Moment nicht aus. Das glauben wir mit Bestimmtheit behaupten zu dürfen, wenn uns auch dessen Natur bis jetzt noch unbekannt ist.

In dieser Beziehung hat Bauer sehr interessante Beobachtungen mitgeteilt. Bauer macht aufmerksam auf das Zusammentreffen des endemischen Kropfes mit Stigmen allgemeiner Neuropathie bzw. hypoplastischer Konstitution (s. auch Oswald). In diesem neuroplastisch-hypoplastischen Habitus sieht Bauer das disponierende Moment zur Aquisition des endemischen Kropfes. Es handelt sich um Leute mit Symptomen einer funktionell-degenerativen Veranlagung des gesamten Nervensystems.

„Die allgemein degenerative oder hypoplastische Konstitution kann in jeder Hinsicht einen günstigen Angriffspunkt für eine allgemein verbreitete Noxe darstellen; die strumigene Noxe findet in derartigen Organismen einen besonders günstigen Angriffspunkt. Da bei neuropathischen Individuen häufig eine übermäßige Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems vorkommt, da wir ferner wissen, daß die Schilddrüse unter nervösem Einfluß arbeitet, kann es nicht wundernehmen, wenn eine durch die strumigene Noxe geschädigte Schilddrüse besonders leicht auf die Impulse des übererregbaren Nervensystems reagiert und wenn dann Funktionsstörungen auf nervösem Wege zustande kommen. Die durch die strumigene Noxe als Locus minoris resistentiae gestempelte Schilddrüse determiniert die Lokalisation einer Organneurose. Durch die Kombination von nervöser Funktionsstörung mit strumigener Noxe kommt ein circulus vitiosus zustande, da einerseits die Entwicklung nervöser Funktionsstörungen der Schilddrüse, andererseits die Ausbildung und Entwicklung des Kropfes begünstigt“ (Bauer).

Solche Befunde sind auch für die Auffassung des Kropfherzens von Bedeutung. Es wäre dann allerdings noch die Frage zu entscheiden, warum ein primär degenerativ veranlagtes, übererregbares Nervensystem, speziell Herznervensystem, auf eine sicherlich auch qualitativ sehr verschiedenartige

Funktionsänderung der kropfig entarteten Drüse in so auffällig gleichsinniger Weise reagiert.

Systematik, Symptomatologie und Häufigkeit des Kropfherzens.

Man unterscheidet heutzutage 2 prinzipiell verschiedene Gruppen von Kropfherzen, das mechanische und das thyreotoxische. Das mechanische Kropfherz selbst wird in zwei Unterarten eingeteilt; das dyspnoische oder pneumische Kropfherz, das auf dem Umwege über Bronchiektasie und Emphysem hauptsächlich zu Veränderungen des rechten Ventrikels führt; dann das Herz beim „Stauungskropf", der in einer mechanischen Verlegung der venösen Zirkulation und damit zu mechanischer Blutüberlastung und Dehnung ebenfalls des rechten Herzens Veranlassung gibt.

Wir haben früher auseinandergesetzt, warum uns die Existenz eines rein pneumischen Kropfherzens unwahrscheinlich erscheint. Wir haben darauf aufmerksam gemacht, daß in der übergroßen Zahl der Fälle, bei denen sich Veränderungen des rechten Herzens nachweisen lassen, bei näherer Prüfung auch Symptome des toxischen Kropfherzens vorhanden sind. Wir haben deshalb die Ansicht ausgesprochen, daß das Primäre immer in einer toxischen Schädigung des Herzens zu suchen sei und daß sich Einflüsse einer Trachealstenose auf das Herz nur dann geltend zu machen vermögen, wenn das Herz primär toxisch geschädigt ist.

Das thyreotoxische Kropfherz kommt nach Minnich in zwei Formen vor: einmal als thyreopathische Tachycardie, dann unter dem Bilde der thyreopathischen Hypertrophie. Andererseits macht Kraus darauf aufmerksam, daß bei Sektionen Kropfkranker nur selten eine ausgesprochene Hypertrophie des Herzens, speziell des linken Ventrikels zu finden sei. Weniger erwähnt finden wir in der Literatur die Angabe von Arythmien des Herzschlages unter den Symptomen des thyreotoxischen Kropfherzens. Wir haben bei unseren Patienten mit fast symptomatischer Regelmäßigkeit eine besondere Arythmieform angetroffen, über die wir kurz berichten werden. Kommt es beim thyreotoxischen Herzen zu einer Vergrößerung des Organs, betrifft diese Vergrößerung nach Kraus, Blauel vorwiegend den linken, nach Friedr. Müller vorwiegend den rechten Ventrikel.

Nach Kraus tritt bei der ersten Intensitätsstufe des thyreotoxischen Kropfherzens vor allem die Trias Kropf, Tachycardie, Tremor hervor. Der Herzstoß ist hoch, seine Intensität verstärkt. Hie und da findet man am Herzen ein akzidentelles systolisches Geräusch. Die größeren Arterien schlagen sichtbar. Bei Muskelarbeit kommt es zu einer auffälligen Erhöhung der Frequenz des Herzschlages. Den Blutdruck fand Kraus, im Gegensatz zu der starken Dikrotie der Radialiskurve, meist hoch, oder wenigstens bei Muskelarbeit auffällig steigend. Bei der zweiten Intensitätsstufe des Kraus'schen thyreotoxischen Kropfherzens kommt es zu einer Verbreiterung der Herzdämpfung vorwiegend nach links. Die Verbreiterung beruht auf

einer Zunahme des diastolischen Volumens. Neben diesem Kraus'schen „erethischen" Typus des thyreotoxischen Kropfherzens hat in neuester Zeit Bauer einen „torpiden" Typus beschrieben. Beim torpiden Kropfherzen fehlen die Tachycardie, die Verstärkung des Spitzenstoßes und die subjektiven Beschwerden. Es ist charakterisiert durch eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, durch ein akzidentelles systolisches Geräusch über der Pulmonalis, einen akzentuierten oft klappenden zweiten Pulmonalton und eine oft auf die rechte Seite beschränkte Tastbarkeit der Art. subclavia und Pulsation am Hals. Röntgenologisch fand Bauer sowohl bei erethischen wie bei torpiden Kropfherzen „auffallend häufig eine Vorwölbung des linken mittleren Herzschattenbogens, hauptsächlich des Pulmonalisbogens, lebhafte Pulsation desselben sowie des ganzen linken Herzrandes. Die Aorta ist hochstehend, häufig schmal, die Herzspitze plump, die größte quere Herzbreite den normalen Durchschnittswert nicht überragend."

Unsere Befunde sind folgende:

Was zunächst die Häufigkeit des Kropfherzens unter unserem Materiale anbetrifft, fanden wir Herzstörungen in 70 unter 100 untersuchten Fällen, d. h. in 70%. In 2 von diesen 70 Patienten haben sich die Herzstörungen so eng an die Jodmedikation angeschlossen, daß wir sie als Fälle von Jodbasedow aus der Kasuistik ausschließen müssen. Von der Aufstellung einer Rubrik „rein mechanisches Kropfherz" sehen wir aus den oben erwähnten Gründen ab. Rein toxisch oder toxisch und mechanisch äußerte sich also der Einfluß der Struma nach unseren Erhebungen in 68% der untersuchten Fälle. Thyreotoxische Symptome, in erster Linie Tremor, fanden wir in 43% der untersuchten Fälle.

Es stimmen diese Zahlen auffallend mit den von Mikulicz und Reinbach, Blauel und seinen Mitarbeitern erhobenen überein. Mikulicz und Reinbach fanden in 73,9% ihres Strumenmaterials Tachycardie, in 40% Tremor. Nach Blauel äußert sich der Einfluß der Strumen rein mechanisch in 32,14% der Fälle, rein toxisch in 100%, toxisch und mechanisch in 68,75%.

Wir fanden:

1. Rein tachycardische Form in 7 Fällen = 10,29%.
2. Tachycardisch-arythmische Form in 16 Fällen = 23,52%.
3. Tachycardisch-dilatative Form in 19 Fällen = 27,94%.
4. Tachycardisch-arythmisch-dilatative Form in 24 Fällen = 35,29%.
5. Rein dilatative Form in 2 Fällen = 2,94%.

Vergrößerung des Herzens fand sich bei unseren Patienten demnach in 45 Fällen, d. h. in 66,17%. Unter diesen 45 Fällen war in 25, d. h. in 55,55%, eine Verbreiterung ausschließlich nach links vorhanden, in 7 Fällen, d. h. in 15,55% eine Verbreiterung ausschließlich nach rechts, in 13 Fällen, d. h. in 28,88% eine Verbreiterung nach rechts und links.

Ob es sich bei diesen Verbreiterungen um Dilatationen oder um Hypertrophien handelt, ist rein klinisch natürlich schwerlich nachzuweisen. Immer-

hin ist darauf aufmerksam zu machen, daß wenigstens, was den linken Ventrikel anbetrifft, ausreichende physikalische Gründe zur Erklärung hypertrophischer Prozesse nicht vorliegen. Dagegen arbeitet der rechte Ventrikel, wenn sich einmal unter den oben erwähnten Bedingungen Einflüsse der Trachealstenose bemerkbar machen, gegen erhöhte Widerstände. Dagegen lassen sich Dilatationen sowohl des linken wie des rechten Ventrikels durch die bestehende Tachycardie wohl erklären. Wahrscheinlich handelt es sich bei Vergrößerung des linken Ventrikels um rein dilatative, bei Vergrößerung des rechten um kombiniert dilatativ-hypertrophische Prozesse.

Unter den Fällen mit Verbreiterung nach links finden sich Patienten mit und ohne Trachealstenose; unter denen mit Verbreiterung nach rechts war in der Mehrzahl eine Luftröhrenverengerung vorhanden. Es ändert dieser Befund an der oben gegebenen Auffassung des mechanischen Kropfherzens nichts. Es beweisen solche Erhebungen nur die deletäre Wirkung toxischen und mechanischen Einflusses auf das Herz (s. auch Blauel). In 3 Fällen war eine Verbreiterung nach rechts ohne Trachealstenose nachweisbar. Ob es sich in diesen Fällen um eine Verschiebung des rechten Ventrikels durch einen dilatierten linken gehandelt hat, oder ob auch eine primär toxische Schädigung des rechten Herzens vorkommt (Friedr. Müller) wagen wir nicht zu entscheiden.

In 2 Fällen endlich war eine Verbreiterung nach links ohne Tachycardie und Arhythmie vorhanden. Da die übrigen Symptome des Bauerschen torpiden Kropfherzens, an das wir gedacht hatten, nicht vorhanden waren, schreiben wir diese Befunde am wahrscheinlichsten Untersuchungsfehlern zu.

Kommt es also beim toxischen Kropfherzen zu einer Vergrößerung des Herzens, so kommt auch nach unseren Befunden fast ausschließlich der linke Ventrikel in Betracht. Dabei handelt es sich wahrscheinlich um rein dilatative Prozesse.

Bei der Aufnahme des Orthodiagramms fiel uns gleich wie Kraus und Blauel die starke systolische Verkleinerung des Herzens auf, welche die Aufnahme des Orthodiagramms erschwert. Im übrigen fühlen wir uns zu weiteren Erörterungen auf diesem Gebiet nicht berechtigt.

Als Hauptsymptom des Kropfherzens figuriert nach unseren Befunden die Tachycardie. Sie bewegt sich in der Regel in mittleren Grenzen, erreicht nie diejenigen Grade, wie sie bei der paroxysmalen Tachycardie vorkommen. Charakteristisch ist ferner eine erhebliche Frequenzsteigerung nach geringen körperlichen Anstrengungen (Kraus). Neben der Tachycardie haben wir unter unseren Fällen außerordentlich häufig eine besondere Arhythmieform gefunden. Es handelt sich um eine Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels, und zwar, wie wir ausdrücklich bemerken möchten, vollständig unabhängig von der Respiration und dem Alter des Patienten. Tachycardie und Arhythmie treten nach unseren Beobachtungen

nicht selten periodenweise auf, was längere Beobachtung der Kranken nötig macht. Der Herzstoß ist auch bei unseren Patienten sehr oft breit, erschütternd, auch wenn keine Gründe zur Annahme einer abnormen Freilegung des Herzens vorhanden sind. Des öfteren haben wir ferner eine eigentümliche Pulsation über dem linken Ventrikel nachweisen können, von der sich der Herzstoß abgrenzen ließ. Die Karotiden schlagen oft stark und sichtbar. Die Pulsation im Epigastrium, die wir des öfteren beobachteten, verdankt ihre Entstehung wohl der stark pulsierenden Aorta.

Hie und da treten Arhythmien bei vorher völlig regelmäßigem Rhythmus erst nach der Funktionsprüfung des Herzens auf. Den Blutdruck fanden wir in der Regel niedrig oder an der unteren Grenze des Normalen. Als seltenere Befunde notieren wir unreine, gespaltene Mitraltöne, systolische Geräusche über Mitralis oder Pulmonalis, extrasystolische Arhythmien, Galopprhythmus.

Unter den „thyreotoxischen" Symptomen kommt in erster Linie der Tremor in Betracht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen feinschlägigen Tremor der Finger. In selteneren Fällen zittern auch Beine und Kopf. Relativ häufig haben wir ferner starke Schweiße und Haarausfall beobachtet. Auch schnelles Ergrauen der Haare kommt vor, wenn auch selten.

Augensymptome haben wir unter unserem Material auffallend wenig gesehen; in einigen Fällen bestand ein ausgesprochenes Glanzauge.

Die Beschwerden der Patienten von seiten des Herzens bestehen in lästigem Herzklopfen nach geringgradigen körperlichen Anstrengungen, in schwereren Fällen auch in der Ruhe. Oft tritt das Herzklopfen anfallsweise ohne äußere Veranlassung auf. Seltener wird über Oppressionsgefühl und Schmerzen in der Herzgegend geklagt.

Eine auffällige Verschlimmerung des Herzleidens im Anschluß an intensiven Jodgebrauch haben wir sehr selten gesehen. Eine regionäre Ueberempfindlichkeit gegen Jod scheint, wenigstens was die Erscheinungen von seiten des Herzens anbetrifft, nicht zu bestehen. Eine Abhängigkeit der Schwere der Herzerscheinungen von der Intensität des Wassergenusses haben wir nicht nachweisen können.

Krankengeschichten.

1. A. A., w., 49 J. Kaisten (Trias).

Arbeitsdyspnoe, hie und da auch Ruhedyspnoe. Herzklopfen, bes. morgens, gelegentlich Schmerzen in der Herzgegend. — Herzstoß schwach fühlbar, außerhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Perkussion: Verbreitung der Herzdämpfung nach links und rechts (1 cm über die Mamillarlinie, 2 Finger vom r. Sternalrand). Systolisches Geräusch an der Mitralis. Töne sonst rein, leise, dumpf. Arhythmie: Frequenzwechsel. Herzgegend druckempfindlich. Puls 90—95. Arhythmie wie am Herzen. Spannung und Energie gering. Blutdruck 100 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. Trachea: Stark nach r. verlagert, stenosiert. Länge der Stenose 3 cm, engste Stelle 4 mm. — Jod +, Wasser +.

2. F. G., m., 19 J. Endemischer Kretinismus. Schöftland (Molasse).

Inspiratorischer Stridor. Diffuse Pulsation der Herzgegend, hauptsächlich über dem l. Ventrikel. Breiter, stark erschütternder Spitzenstoß davon abgrenzbar im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Perkussion: Verbreiterung der Dämpfung nach links und rechts (Mamillarlinie, 1½ cm über den r. Sternalrand). Reine, leise Töne. Frequenz 80–90. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung und Energie gering. Blutdruck 95 mm Hg. Feinschlägiger Tremor beider Hände. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen.

3. E. H., m., 18 J. Fahrwangen (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Herz o. B. Puls 76, regelmäßig, von auffallend geringer Spannung und Energie. Blutdruck 95 mm Hg. — Mikroskop.: Wuchernde Struma. — Trachea: Leicht nach links verlagerte, nicht stenosierte Trachea. — Jod +, Wasser +.

4. H. Sch., w., 20 J. Aarau (Molasse).

Leichte Dyspnoe bei Anstrengungen. Starkes Herzklopfen bei geringen Körperleistungen, hie und da auch in der Ruhe, verbunden mit Bangigkeitsgefühl. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß von der diffusen Pulsation nicht deutlich abgrenzbar. Grenzen normal. Töne rein, klopfend. Frequenz 100—120. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Nach Funktionsprüfung Frequenzsteigerung bis 140. Starke systolische Verkleinerung des Herzens beim Durchleuchten. Ausgesprochene Pulsation im Epigastrium (Aorta). Puls: Rhythmus wie am Herzen, von mittlerer Spannung, schwacher Energie. Blutdruck 115 mm Hg. Tremor beider Hände. Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma coll. diff. partim nodosa. — Jod +, Wasser +.

5. A. Sch., w., 14 J. (Schwester von Fall 4.) Aarau (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Herzbeschwerden entsprechen denen von Fall 4. — Breiter, kräftig hebender Herzstoß innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal. Töne besonders an der Spitze auffallend leise, rein. Frequenz 90—100. Hie und da aussetzender Herzschlag. Nach Funktionsprüfung Frequenzsteigerung bis 130. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von mittlerer Spannung. Blutdruck 120 mm Hg. Leichter Tremor der Hände. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Jod +, Wasser +.

6. A. K., m., 25 J. Aarau (Molasse).

Starkes Herzklopfen, besonders nach psychischen Aufregungen, die wegen Kleinigkeiten aufzutreten pflegen. Auch nachts öfters Herzklopfen mit Bangigkeitsgefühl. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Breiter erschütternder, davon nicht deutlich abgrenzbarer Herzstoß. Grenzen normal. Töne sehr leise, aber rein. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Zirkumskripte Pulsation im Epigastrium. Puls: Rhythmus wie am Herzen, gut gespannt, kräftig. Blutdruck 145 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Jod —, Wasser +.

7. J. K., m., 58 J. Warmbach (Trias).

Trotz inspiratorischen Stridors wenig Herzbeschwerden, höchstens leichte Arbeitsdyspnoe. Subjektiv keine Herzbeschwerden. — Herzstoß zirkumskript innerhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Leichte Verbreiterung nach rechts (1 cm rechts vom Sternalrand). Leise, reine Töne. Gespaltener I. Mitralton. Rhythmus regelmäßig. Nach Funk-

tionsprüfung Frequenz 80, vorher 70. Puls voll, kräftig. Blutdruck 150 mm Hg. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Spindelförmige Trachea, unten leicht nach rechts ausbiegend und an Durchmesser abnehmend. Engste Stelle 3 mm. — Jod +, Wasser ++.

8. J. Fr., w., 37 J. Teufental (Molasse).

Heftiges Herzklopfen, besonders nachts. Hie und da stechende Schmerzen in der Herzgegend. Verschlimmerung seit der letzten Gravidität. Arbeitsdyspnoe tritt gegenüber den Herzbeschwerden zurück. — Herzstoß im 6. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie schwach fühlbar. Grenzen normal. Töne sehr leise, dumpf. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 120. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung gering, ebenso Pulsenergie. Blutdruck 90 mm Hg. Tremor beider Hände. Nervöses, aufgeregtes Wesen. — Mikroskop.: Struma cyst. — Trachea: Nach rechts verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser +.

9. A. W., w., 33 J. Riniken (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, hauptsächlich inspiratorisch. Seit 1 J. zeitweise starkes Herzklopfen in der Ruhe und nach körperlichen Anstrengungen. Hie und da Schmerzen in der Herzgegend. — Pulsation über l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar, erschütternd, im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Dämpfung leicht nach links verbreitert (Mamillarlinie). Laute, klopfende Herztöne. Gespaltener I. Ton an der Herzspitze. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung 120. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Spannung. Blutdruck 100 mm Hg. Tremor beider Hände. — Mikroskop.: Struma cystica. — Trachea: Nach links verlagert. Verengerung nach unten zunehmend bis auf eine engste Stelle von 2 mm über dem Sternum. — Jod —, Wasser +.

10. F. M., w., 14 J. Laufohr, früher in Kanton Bern (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Ruhedyspnoe in Rückenlage. Keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 80, regelmäßig, Spannung eher gering, ebenso Pulsenergie. Blutdruck 115 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser +.

11. M. H., w., 32 J. Fahrwangen (Molasse).

Dyspnoe sehr gering. Starke subjektive Herzbeschwerden: häufiges Herzklopfen mit heftigem Bangigkeitsgefühl besonders nachts. Herzklopfen stellt sich ein nach psychischen Aufregungen, oft auch ohne äußeren Grund. — Pulsation über l. Ventrikel. Auffallend breiter Herzstoß in der Mamillarlinie. Perkussion und Orthodiagramm wegen Kyphoskoliose nicht annähernd genau und übereinstimmend. Dumpfe, leise Töne. An der Spitze gespaltener II. Mitralton. Frequenz 100—120, nach Funktionsprüfung bis 150. Arythmie (Frequenzwechsel, Extrasystolen). Puls: Rhythmus wie am Herzen, kräftig, gut gespannt. Blutdruck 140 mm Hg. Leichtes Glanzauge. Haarausfall. — Mikroskop.: Struma nodosa haemorrhagica mit Kautschukcolloid. — Jod +[1]), Wasser +.

12. M. H., w., 27 J. Suhr (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe, hauptsächlich inspiratorisch. Keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung eher gering. Blutdruck 120 mm Hg. — Mikroskop.: Struma cyst. — Jod —, Wasser +.

1) Mit starken nervösen und Ernährungsstörungen verbunden.

13. E. S., m., 24 J. Unterendingen (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 70, regelmäßig, von guter Spannung und Energie. Blutdruck 150 mm Hg. — Mikroskop.: Struma nodosa, part. microfollicul., part. cyst. haemorrhag. — Trachea: Stark nach rechts verlagert, spindelförmig. Stenose in der Mitte 3 mm. — Jod —, Wasser +.

14. J. B., m., 53 J. Würmlingen (Molasse).

Trotz starkem inspiratorischem Stridor subjektiv nur geringe Dyspnoe, auch bei körperlichen Anstrengungen. Nachts Herzbeschwerden, Herzklopfen nach der „geringsten Aufregung". Hie und da stechende Schmerzen in der Herzgegend. — Pulsation über dem l. Ventrikel und im Epigastrium. Herzstoß nicht lokalisierbar. Präcordiales Emphysem. Deswegen Grenzen perkutorisch nicht sicher. Im Orthodiagramm normal großes Herz. Dumpfe, leise Töne. Unreiner I. Mitralton. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung bis 130. Arhythmie. (Frequenzwechsel.) Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Spannung. Blutdruck 110 mm Hg. Auffallende Abmagerung in der letzten Zeit, ohne Jodgebrauch. — Mikroskop.: Struma coll. diff. part. nodosa. — Trachea: Stark nach rechts verlagert, nach unten an Durchmesser langsam abnehmend bis auf 3 mm. — Jod —, Wasser +.

15. L. B., w., 41 J. Buttwil (Molasse).

Außer leichter Heiserkeit keine Beschwerden. — Herz o. B. Puls 75, regelmäßig, von mittlerer Spannung und Energie. Blutdruck 130 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa, part. nod. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Sanduhrförmig, nicht verlagert. Obere Stenose 5 mm, untere ebenfalls 5 mm. In der Mitte normales Lumen. — Jod —, Wasser +.

16. Th. G., w., 46 J. Murg (Molasse).

Wenig Dyspnoe. Häufig Herzklopfen, besonders nach psychischen Aufregungen lange anhaltend, heftig, auch nach leichter körperlicher Anstrengung. — Schwache Pulsation über dem l. Ventrikel und im Epigastrium. Herzstoß nicht lokalisierbar. Normale Grenzen. Im Orthodiagramm auffallend lange, schmale Herzfigur (Tropfenherz nach Krause). Leise, an der Spitze etwas unreine Töne. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung und Energie gering. Blutdruck 105 mm Hg. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Nach rechts verlagert, nach unten an Durchmesser abnehmend bis auf eine engste Stelle von 5 mm. —

17. L. K., m., 18 J. Muhen (Molasse).

Keine Dyspnoe, häufig Herzklopfen, bei leichteren Körperanstrengungen, hie und da auch in der Ruhe ohne äußeren Grund. In der letzten Zeit hin und wieder Schmerzen in der Herzgegend. Diffuse Erschütterung der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamilla. Normale Grenzen. Laute, klopfende Töne. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung 120—130. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung gering. Blutdruck 90 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

18. P. B., w., 16 J. Oberlunkhofen (Molasse).

Arbeitsdyspnoe leichten Grades. — Herz o. B. Puls 70, regelmäßig, kräftig. Blutdruck 130 mm Hg. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Nach links verlagert. Engste Stelle im unteren Drittel 4 mm. — Jod +, Wasser +.

19. R. K., m., 20 J. (Endemischer Kretinismus.) Teufental (Molasse).

Inspiratorischer Stridor. Arbeitsdyspnoe. Subjektiv keine Herzbeschwerden. — Herzstoß schwach fühlbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Perkussorisch Verbreiterung nach rechts (1,5 cm über dem r. Sternalrand). Töne dumpf, leise. An der Spitze unreiner I. Mitralton. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 120. Arhythmie (Frequenzwechsel). Retrosternaler Schatten im Röntgenbild (Thymus?). Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung und Energie gering. Blutdruck 95 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Trachea: Spindelförmig, nicht wesentlich verlagert, nach unten abnehmend bis auf 2 mm über dem Sternum. — Jod —, Wasser +.

20. E. W., w., 33 J. Aarau (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzklopfen bei geringster körperlicher Anstrengung. — Herzstoß in der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Perkussorisch leichte Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Leise, dumpfe Töne. An der Spitze leises systolisches Geräusch. Frequenz 80—90. Arrhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 130 mm Hg. Nervöses, hastiges Wesen. Starker Tremor beider Hände, leichter Tremor der Beine, Abmagerung. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Trachea: In den oberen zwei Dritteln nicht verlagert, in toto etwas verengert (5 mm). Im unteren Drittel plötzliche Abknickung nach rechts. — Jod —, Wasser +.

21. M. H., w., 25 J. Linttal (Kanton Glarus) (Eocen).

Keine Dyspnoe. Viel Herzklopfen, auch in der Ruhe. Pat. kommt nicht wegen Struma ins Spital, sondern wegen „Nervenleidens". — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, besonders stark über dem l. Ventrikel. Pulsation im Epigastrium. Herzstoß nicht als solcher lokalisierbar. Perkussorisch o. B. Leise, reine Töne. Frequenz 90—110, nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie (Frequenzwechsel). Puls: Rhythmus wie am Herzen, von mittlerer Spannung und Energie. Blutdruck 110 mm Hg. Starker Tremor des Kopfes, der Hände und Beine. Abmagerung im letzten Jahre. Typisches Glanzauge. Stellwag +, Moebius +, Kocher +, Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma coll. nod., part. fibr., part. mit kleinen Bläschen. — Jod —, Wasser +.

22. M. H., w., 30 J. Burg (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Mehr belästigt wird Pat. durch Herzklopfen, hie und da Schmerzen in der Herzgegend. Herzklopfen ist besonders stark nach psychischen Aufregungen, oft mit starkem Bangigkeitsgefühl. — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, hauptsächlich über dem l. Ventrikel. Herzstoß nicht von der Erschütterung abgrenzbar. Verbreiterung nach links (bis in die Mamillarlinie). Dumpfe, leise Töne. Frequenz 90—100. Arhythmie (Frequenzwechsel). Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Spannung. Blutdruck 100 mm Hg. — Mikroskop.: Struma coll. nod. part. mit kleinen Bläschen. — Jod —, Wasser ++.

23. M. M., w., 18 J. Laufenburg (Trias).

Keine Dyspnoe. Subjektiv keine Herzbeschwerden. — Erschütterung des l. Ventrikels. Herzstoß davon abgrenzbar, stark hebend in der Mamillarlinie im 4. Intercostalraum. Pulsation im Epigastrium. Verbreiterung nach links (bis in die Mamillarlinie). Laute klopfende Töne. An der Spitze gespaltener II. Ton. Arhythmie: Andeutung von Galopprhythmus. Extrasystolen. Puls unregelmäßig, aussetzend, frequent, von geringer Spannung. Blut-

druck 90 mm Hg. — Mikroskop.: Struma nod. coll., part. cyst., part. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach links verlagert, nach unten an Durchmesser abnehmend bis auf 4 mm über dem Sternum. — Jod —, Wasser ++.

24. A. H., w., 37 J. Lenzburg (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 70, kräftig. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa fibrosa mit kleinen Bläschen, part. coll. — Trachea: Sanduhrförmig, stark nach links verlagert; obere Stenose 6 mm, untere 5 mm. — Jod +, Wasser ++.

25. B. L., w., 20 J. Gränichen (Molasse).

Dyspnoe bei körperlichen Anstrengungen, hauptsächlich inspiratorisch. Bei körperlicher Arbeit leicht Herzklopfen. — Herzstoß im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamilla. Normaler Perkussionsbefund. Reine, leise Töne. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannnung und Energie gut. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma mit kleinen Bläschen, stellenweise Uebergang in die wuchernde Struma. — Trachea: Nach rechts verlagert, im unteren Drittel bis auf 5 mm stenosiert. — Jod —, Wasser ++.

26. V. H., w., 18 J. Aarau (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 80, kräftig. Blutdruck 140 mm Hg. Starker Tremor beider Hände, der Zunge. Starker Haarverlust, Hyperhydrosis, leichtes Glanzauge. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

27. B. W., w., 42 J. Niederlenz (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe. Starke subjektive Herzbeschwerden: Heftiges Herzklopfen, besonders nach psychischen Aufregungen, Anfälle von Herzklopfen steigern sich dann öfters zur Herzangst. Verschlimmerung seit der letzten Gravidität. — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel. Herzstoß nicht deutlich lokalisierbar. Pulsation im Epigastrium. Deutliche Verbreiterung nach links (1 cm über die Mamillarlinie hinaus). Dumpfe, leise Töne. An der Spitze unreiner II. Ton. II. A.-T. ebenfalls unrein. Frequenz 90—140, nach Funktionsprüfung bis 160. Rhythmus regelmäßig. Puls von geringer Spannung und Energie, Frequenz und Rhythmus wie am Herzen. Blutdruck 100 mm Hg. Tremor beider Hände. Haarausfall. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa, part. fibrosa. — Jod ++, Wasser +.

28. J. J., m., 27 J. Zofingen (Molasse).

Schluckbeschwerden, keine Dyspnoe, subjektiv keine Herzsymptome. — Breiter, erschütternder Spitzenstoß in der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach links. Dumpfe, leise Töne, doch rein. Frequenz 100—120. Stark ausgeprägte Arhythmie (Frequenzwechsel). Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 130 mm Hg. Tremor beider Hände und der Zunge. Hyperhydrosis, Abmagerung. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa, part. cyst., part. calculosa. — Trachea: Wenig nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser ++.

29. M. B., w., 32 J. Auw (Molasse).

Hauptsächlich Herzsymptome: Anfallsweise starkes Herzklopfen ohne äußere Ursachen, oft tagelang anhaltend, nachts die Pat. öfters aus dem Schlaf weckend. Hie und da stechende Schmerzen in der Herzgegend. — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar, im 5. Intercostalraum außerhalb der Mamillarlinie. Deutliche Verbreiterung nach links (1½ cm über die Mamilla hinaus). Leise, dumpfe Töne. An der Spitze systolisches Geräusch, mit Maximum an der Spitze. Frequenz 120—140. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Spannung. Blutdruck 100 mm Hg. Tremor des Kopfes, der Hände, der Beine. Abmagerung. Ausgesprochenes Glanzauge. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

30. A. W., w., 16 J. (kretinoid). Kaisten (Trias).

Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. — Herzstoß zirkumskript schwach in der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne leise, rein. Frequenz 100. Extrasystolen. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 95 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma cyst. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

31. F. Sch., w., 20 J. Aarau (Molasse).

Hauptsächlich Herzsymptome: Oft Herzklopfen, besonders nachts. Starkes Herzklopfen nach leichten körperlichen Anstrengungen. Aufregungszustände. — Diffuse Erschütterung der Herzgegend, besonders deutlich über dem l. Ventrikel und im Epigastrium. Grenzen normal. Töne laut, klopfend, rein. Frequenz 100—110. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Nach Funktionsprüfung bis 140. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Deutlicher Tremor beider Hände. Hyperhydrosis, Haarausfall. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser +.

32. A. W., 32 J. Aarau (Molasse).

Starkes Herzklopfen, besonders nachts, das Pat. oft zum Aufstehen zwingt. Anfälle von Angina pectoris. Aufregungszustände. Starke Verschlimmerung seit der letzten Gravidität. — Erschütterung der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel. Herzstoß am deutlichsten in der Mamillarlinie im V. Intercostalraum. Herz nach links und etwas nach oben vergrößert (Mamillarlinie, 3. Rippe). Töne dumpf, leise, rein. Frequenz 100—120, nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von guter Energie und guter Spannung. Blutdruck 130 mm Hg. Aufgeregtes Wesen. Ausgeprägter Tremor der Hände und Beine. Starker Haarverlust, schnelles Ergrauen der Haare. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. + Jod +, Wasser +.

33. E. M., w., 19 J. Siggenthal (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 70. Blutdruck 145 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa, part. mit kleinen Bläschen, part. coll. — Trachea: Leicht nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser +.

34. F. S., m., 45 J. (Kretin.) Hägglingen (Molasse).

Inspiratorischer Stridor. (Keine weiteren Angaben). — Erschütterung der Herzgegend,

besonders über r. Vorhof und im Epigastrium. Leichte Pulsation auch über dem l. Ventrikel. Herzstoß nicht lokalisierbar. Verbreiterung nach links und rechts (2 cm über die Mamillarlinie hinaus, 3 cm vom r. Sternalrand). Im Orthodiagramm M.-L. = 12 cm, M.-D. = 7,5 cm. Dumpfe, reine Töne. Frequenz 90—95. Nach Funktionsprüfung 130. Rhythmus regelmäßig. II. M.-T. gespalten, II. P.-T. > II. A.-T. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa, z. T. Struma mit kleinen Bläschen. — Trachea: Im mittleren und unteren Drittel nach rechts verlagert. Engste Stelle 4 mm. — Jod ?, Wasser ?.

35. L. L., w., 42 J. Suhr (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 75. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. diff., part. nodosa, part. nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach links verlagert, in toto stenosiert. Engste Stelle 5 mm. — Jod —, Wasser +.

36. J. M., w., 42 J. Nesselnbach (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Herzklopfen bei körperlicher Arbeit, hie und da starke Schmerzen in der Herzgegend. — Inspektion o. B. Perkussion wegen starker Adipositas nicht genau. Töne leise, dumpf. An der Mitralis ein mesosystolisches Geräusch. Frequenz 95—100. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Im Orthodiagramm Verbreiterung nach links und rechts, besonders nach rechts. (M.-L. = 10,5 cm; M.-R. = 4,9 cm). Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 110 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. coll. microfollicularis cyst. haemorrhag. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

37. M. K., w., 57 J. Oberlauchringen (Amt Waldshut), (Trias).

Arbeitsdyspnoe, Dyspnoe bei Rückenlage. Herzsymptome vor einigen Monaten akut aufgetreten nach Jodgebrauch. Damals häufig starkes Herzklopfen, große körperliche Schwäche, rapide Abmagerung. Seit Jod nicht mehr gebraucht wird, Zurückgehen der Herzsymptome. Immerhin noch Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. — Inspektion o. B. Deutliche Verbreiterung nach links (1 cm über die Mamillarlinie hinaus). Sehr leise Töne. II. A.-T. kaum hörbar. Gespaltener II. M.-T. Frequenz 80—90; Rhythmus regelmäßig. Nach Funktionsprüfung bis 120. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140—145 mm Hg. Noch leichter Tremor beider Hände. Glanzauge, Hyperhydrosis, schnelles Ergrauen der Haare. — Mikroskop.: Struma cyst. mit kleinen Bläschen. — Jod +++, Wasser ++[1]).

38. R. G., m., 19 J. Reinach (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, subjektiv keine Herzsymptome. — Deutliche Pulsation der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel, weniger im Epigastrium. Herzstoß breit, einwärts der Mamillarlinie im 6. Intercostalraum. Grenzen normal. Töne dumpf, klopfend. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Frequenz 85—90, nach Funktionsprüfung bis 160. An der Mitralis gespaltener II. Ton. Andeutung von Galopprhythmus. Puls: Rhythmus wie am Herzen, gut gespannt, kräftig. Blutdruck 150 mm Hg. Tremor beider Hände. Leichtes Glanzauge. — Mikroskop.: Struma cyst. — Trachea: Sehr stark nach links verlagert, in toto verengt. Engste Stelle in der Mitte 4 mm (Sanduhrtrachea). — Jod ++, Wasser +.

1) Jodbasedow.

39. F. M., m., 21 J. Veltheim (Hohenems) (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe (besonders in Rückenlage). Herzstörungen (Herzklopfen, Bangigkeitsgefühl) ziemlich akut im Laufe der letzten 6 Wochen entstanden. — Herzstoß schwach im 5. Intercostalraum in der Medioclavikularlinie. Normale Grenze nach links, leichte Verbreiterung nach rechts (1 cm über den r. Sternalrand hinaus). Töne rein, leise. Frequenz 120—140. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie deutlicher. Puls: Rhythmus wie am Herzen, klein, leicht unterdrückbar. Blutdruck 100 mm Hg. Ausgesprochener Tremor beider Hände, der Beine. Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Schräg von links oben nach rechts unten gerichtet, spindelförmig, obere Stenose 5 mm, untere 5 mm. — Jod +, Wasser +.

40. Ch. Schr., w., 23 J. Bütz (Trias).

Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 70. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach rechts verlagert, nach unten zu an Lumen abnehmend. Engste Stelle 5 mm. — Jod ++, Wasser +.

41. S. K., m., 50 J. Bütikon (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Bei der geringsten Anstrengung und Aufregung starkes Herzklopfen. Schmerzen in der Herzgegend. — Herzstoß erschütternd in der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach links und rechts (Mamillarlinie, 1,5 cm vom r. Sternalraum). Leise, reine Töne. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 160; jetzt deutlicher Galopprhythmus. Puls wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 150 mm Hg. Tremor beider Hände. Leichtes Glanzauge. — Mikroskop.: Struma nodosa coll., part. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach links verlagert, nach unten zu an Lumen etwas abnehmend. Engste Stelle 7 mm. — Jod ++, Wasser +.

42. J. H., m., 21 J. Gränichen (Molasse).

Keine Dyspnoe. Hie und da Herzklopfen ohne besonderes auslösendes Moment. — Diffuser, erschütternder Herzstoß, am deutlichsten lokalisierbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal. Dumpfe, klopfende Töne. An der Spitze leises mesosystolisches Geräusch, Maximum an der Spitze. Frequenz 90—95; nach Funktionsprüfung bis 130. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, kräftig, gut gespannt. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa coll., part. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + +.

43. G. O., m., 23 J. Oeschgen (Trias).

Arbeits- und Ruhedyspnoe, besonders in Rückenlage. Subjektiv keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 70—80. Blutdruck 145 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Jod +, Wasser + +.

44. A. R.[1]), w., 21 J. Küttigen (Rombach), (Rombachquelle aus Molasse).

Leichte Dyspnoe beim Bergaufgehen, sonst keinerlei Beschwerden. — Herz o. B. Puls

1) Patientin wohnt in Küttigen (kropffrei). Seit sie die Fabrik im Rombach besucht und dort reichlich Wasser trinkt, hat sich eine Struma entwickelt.

70—80. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit sehr kleinen Zellen. Teilweise Bilder wie bei der wuchernden Struma Langhans'. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + +.

45. L. L., w., 19 J. (Kretine). Fahrwangen (Molasse).

Keine Angaben erhältlich. — Starker in- und exspiratorischer Stridor. Stauung im oberen Jugularvenengebiet. Stark erweiterte Venen über dem Sternum. Herzstoß nicht lokalisierbar. Perkussorisch und im Orthodiagramm deutliche Verbreiterung nach rechts (2.5 cm über den r. Sternalrand), geringe Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Dumpfe, leise Töne. Frequenz 90—100. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa. — Trachea: Nach rechts verlagert, in ganzer Ausdehnung stenosiert. Engste Stelle 5 mm. — Jod ?, Wasser ?.

46. B. R.[1]), w., 23 J. Rupperswil (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, angeblich ausschließlich exspiratorisch. Subjektiv keine Herzsymptome. — Herzstoß ziraumskript fühl- und sichtbar im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Hebende Pulsation im Epigastrium. Leichte Vergrößerung nach links. Töne leise, dumpf. Frequenz 100—120, nach Funktionsprüfung bis 150. Puls wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 130 mm Hg. Tremor beider Hände. — Mikroskop.: Struma nodosa, teils coll., teils mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod + +, Wasser +[1]).

47. J. B., m., 26 J. Bettwil (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Viel Herzklopfen, sowohl bei körperlicher Arbeit wie in der Ruhe. — Diffuser, hebender Spitzenstoß. Pulsation im Epigastrium. Grenzen normal. Töne laut, klopfend. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 140. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, kräftig, gut gespannt. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Sanduhrförmig nach links verlagert, obere Stenose 5 mm, untere 3 mm. — Jod +, Wasser +.

48. R. E., m., 26 J. Burg (Molasse).

Leichte Schluckbeschwerden. Arbeits- und Ruhedyspnoe. Subjektiv keine Herzbeschwerden. — Herz o. B. Puls 60. Blutdruck 145 mm Hg. Tremor beider Hände. — Mikroskop.: Struma cyst., part. nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Stark nach links verlagert, spindelförmig. Engste Stelle 3 mm. — Jod +, Wasser + +.

49. H. J., w., 26 J. Aarau (Molasse).

Nach „Strumalin"gebrauch akut Herzklopfen, ausgedehnter Tremor, Darmstörungen, Abmagerung, Größerwerden der Augen. Nie Dyspnoe. Gegenwärtig noch häufiges Herzklopfen. — Breiter, hebender Herzstoß im 6. Intercostalraum einwärts der Mamillarlinie. Grenzen normal. Töne dumpf, leise, rein. Frequenz 100, Rhythmus regelmäßig. Nach Funktionsprüfung bis1 40. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 95 mm Hg. Feinschlägiger Tremor beider Hände. Leichtes Glanzauge. —

1) Patientin stammt aus einem seit Anlage einer neuen Wasserleitung fast kropffreien Dorf. Im Sommer 1909 trank sie reichlich Wasser aus einem Brunnen, der nicht an die jetzige Leitung angeschlossen ist. Seitdem Entwicklung einer Struma.

Mikroskop.: Struma coll. nodosa, part. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach rechts verlagert, nicht stenosiert. — Jod + + +, Wasser +[1]).

50. H. M., w., 35 J. Aarau (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe. Häufiges Herzklopfen. Stechende Schmerzen in der Herzgegend. — Herzstoß weder fühl- noch sichtbar. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Herztöne leise, dumpf. An der Mitralis ein leises systolisches Geräusch, ebenso über der Pulmonalis. Frequenz 100—120, nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Trachea im oberen Drittel stenosiert, nach unten normales Lumen. Engste Stelle 5 mm. — Jod +, Wasser + +.

51. K. M., w., 38 J. Trimbach (Molasse).

Geringgradige Dyspnoe bei starken körperlichen Anstrengungen. Subjektiv keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 71—75, regelmäßig. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Trachea: Leicht nach rechts verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser + +.

52. H. N., w., 25 J. (Kretinoid). Schöfland (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Viel Herzklopfen bei körperlicher Anstrengung und in der Ruhe. Oft stechende Schmerzen in der Herzgegend. — Herzstoß weder fühl- noch sichtbar. Herzfigur auffallend klein. Im Orthodiagramm ausgesprochenes „Tropfenherz" (K r a u s). Relative Verbreiterung nach rechts (1 cm vom Sternalrand). Töne sehr leise, rein. II. P.-T. >, II. A.-T. Frequenz 100—100, nach Funktionsprüfung bis 160. Rhythmus regelmäßig. Puls Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 85 mm Hg. Deutlicher Tremor der Hände. — Mikroskop.: Struma coll. nodosa. — Jod +, Wasser + +.

53. K. W., w., 27 J. Büron (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe. Viel Herzklopfen, bei geringen körperlichen Anstrengungen, bei psychischen Aufregungen. Schmerzen in der Herzgegend, gegen den Rücken ausstrahlend. Häufig Oppressionsgefühl. — Herzstoß in der Mamillarlinie im VI. Intercostalraum, nur schwer fühlbar. Verbreiterung nach links (1 cm über die Mamillarlinie hinaus). Töne leise, dumpf. Frequenz 80—90. Nach Funktionsprüfung bis 120. Jetzt Galopprhythmus. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Nervöses, hastiges Wesen. Tremor beider Hände, Hyperhydrosis, Haarausfall. — Mikroskop.: Struma nod. mit mittelgroßen Bläschen, stellenweise etwas größer und unregelmäßig. — Trachea: Nach rechts verlagert, nach unten zu an Lumen abnehmend. Engste Stellen 5 mm. — Jod+ +, Wasser +.

54. L. B., w., 24 J. Scherz (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe, keine Herzbeschwerden. Herz o. B. Puls 60—70, regelmäßig. Blutdruck 150 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa coll. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + + +.

---

1) Jodbasedow.

55. H. Ae., w., 27 J. Burg (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe, Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen. — Breiter, erschütternder Spitzenstoß, am deutlichsten im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal, Töne laut, klopfend. Frequenz 96, nach Funktionsprüfung bis 140. Jetzt auch Arhythmie bei vorher regelmäßigem Rhythmus. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie sehr gering. Blutdruck 115 mm Hg. Tremor der Finger. Leichtes Glanzauge, Wallungen. — Mikroskop.: Struma nodosa mit mittelgroßen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + + +.

56. G. L., m., 19 J. Reinach (Molasse).

Dyspnoe nur bei stärkerer körperlicher Arbeit. Herzklopfen auch bei geringen Anstrengungen. — Wellenförmige Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß breit, erschütternd in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne dumpf, klopfend. An der Mitralis unreiner I. Ton. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 120. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 115 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach links verlagert, keine Stenose. — Jod + +, Wasser +.

57. F. G., w., 10 J. Nesselbach (Molasse).

Keine Beschwerden von seiten der Struma. — Herz o. B. Puls 80—90. Blutdruck 110 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser +.

58. H. R., m., 11 J. Rohr (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen. — Herzstoß im 5. Intercostalraum einwärts der Mamillarlinie. Geringe Verbreiterung nach rechts (1½ cm vom r. Sternalrand). Töne dumpf, paukend. II. P.-T. > II. A.-T. Frequenz 85—90, nach Funktionsprüfung bis 120. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 95—100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Nach rechts verlagert, stenosiert. Länge der Stenose 4 cm, engste Stelle 2 mm. — Jod —, Wasser +.

59. K. R., w., 10 J. Fahrwangen (Molasse).

Dyspnoe beim Bergaufgehen, Herzklopfen. — Herzstoß zirkumskript im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal. Töne rein, sehr leise. Frequenz 100 bis 140, nach Funktionsprüfung bis 160. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 125 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser +.

60. J. G., w., 13 J. Suhr (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Subjektiv keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 70—75, kräftig, regelmäßig. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxische Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Sanduhrförmig. Engste Stelle in der Mitte 4 mm. Nach oben und unten bald wieder normales Lumen. — Jod +, Wasser + + +.

61. M. F., m., 69 J. (Kretin). Staffelbach (Molasse).

Keine Angaben erhältlich. Endemischer Kretinismus. Taubstummheit, Idiotie. Starker inspiratorischer und exspiratorischer Stridor. Jugularvenenstauung. — Herz o. B. Puls 60—70, kräftig, regelmäßig. Blutdruck 130 mm Hg. — Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma fibr. z. T. mit kleinen Bläschen. Viel atrophisches Schilddrüsengewebe. — Jod ?, Wasser ?.

62. G. B., m., 49 J. Dürrenäsch (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, Herzsymptome gering. Nie Herzklopfen, dagegen hie und da Schmerzen in der Herzgegend. — Breiter, erschütternder Herzstoß, über die Mamillarlinie hinausreichend. Pulsation im Epigastrium. Deutliche Verbreiterung nach links (2 cm über die Mamillarlinie hinaus) und nach rechts (1 cm vom r. Sternalrand). Töne sehr leise, dumpf, besonders die II. Töne sind über dem ganzen Herzen kaum hörbar. Frequenz 100—110, nach Funktionsprüfung bis 150. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, kräftig, stark gespannt. Blutdruck 170 mm Hg. Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma nodosa coll. — Trachea: Von rechts oben nach links unten verlaufend, nach unten zu an Lumen abnehmend bis auf 6 mm. — Jod —, Wasser + +.

63. Th. W., w., 13 J. Dogern (Trias).

Geringgradige Arbeitsdyspnoe. Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen, in der letzten Zeit zunehmend. — Herzstoß zirkumskript im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamilla. Grenzen normal. Töne rein, leise. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 130—140 mit Gefühl des Herzklopfens. Rhythmus regelmäßig. Leises systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Puls: Rhythmus wie am Herzen, wenig gespannt, wenig kräftig. Blutdruck 100 mm Hg. Glanzauge. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Sanduhrförmig, nach links verlagert. Engste Stelle in der Mitte 5 mm.

64. F. S., w., 14 J. Suhr (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen bei körperlicher Arbeit und in der Ruhe. — Erschütterung der Herzgegend, besonders über dem l. Ventrikel. Herzstoß undeutlich lokalisierbar. Verbreiterung nach rechts. Nach links und oben normale Grenzen. Töne dumpf, klopfend. Frequenz 90—100. Rhythmus regelmäßig. Nach Funktionsprüfung bis 140, jetzt auch Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Leises systolisches Blasen über der Pulmonalis. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Thyreoidea, stellenweise Struma parench. Basedow. — Trachea: Nach rechts verlagert, Lumen normal. — Jod —, Wasser +.

65. E. Sch., 30 J. Etzgen (Trias).

Leichte Arbeitsdyspnoe, Herzsymptome subjektiv keine. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß schwach, im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne leise, dumpf, gespaltener II. Mitralton. Frequenz 90, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa coll., part. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Obere zwei Drittel nach links verlagert, dann Umknickung gegen die Mittellinie. Hier engste Stelle 4 mm. Jod —, Wasser +.

66. A. M., w., 38 J. Wohlen (Molasse).

Dyspnoe anfallsweise mit Hitzegefühl und Uebelkeit. Außerhalb dieser Attacken keine Dyspnoe. Herzklopfen, Herzschmerzen, Oppressionsgefühl, besonders stark in den Schwangerschaften. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar außerhalb der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (1 cm außerhalb der Mamillarlinie). Töne leise, rein. Frequenz 90—100. Deutliche Arhythmie. Nach Funktionsprüfung keine wesentliche Frequenzerhöhung. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Aufgeregtes, nervöses Wesen. Haarausfall. Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma nodosa mit z. T. kleinen Bläschen, z. T. coll. — Jod —, Wasser +.

67. E. M., m., 13 J. (kretinoid). Bremgarten (Molasse).

Starker inspiratorischer Stridor. — Herzstoß nicht fühlbar. Präcordiales Emphysem. Geringgradige Verbreiterung nach rechts (1 cm rechts vom Sternalrand). Töne rein, leise. Frequenz 60—70, nach Funktionsprüfung 90. Rhythmus völlig regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Im unteren Drittel stark stenosiert, nach links verschoben. Engste Stelle 2 mm. — Jod ?, Wasser ?.

68. H. K., w., 13 J. Suhr (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 90 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + +.

69. J. E., w., 27 J. Gontenschwil (Molasse).

Leichte Dyspnoe in Rückenlage. — Herz o. B. Puls 60—70, kräftig. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach rechts verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser +.

70. R. F., w., 26 J. Kölliken (Molasse).

Arbeits- und Ruhedyspnoe. Herzklopfen nach körperlichen Anstrengungen. Oppressionsgefühl, Herzbeschwerden. — Breiter, erschütternder Herzstoß im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Geringgradige Verbreiterung nach rechts (1 cm rechts vom r. Sternalrand). Herztöne dumpf; unreiner I. Mitralton. II. P.-T. > II. A.-T. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 120. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma parench. nod. — Trachea: Nach rechts verlagert, besonders im unteren Drittel stark stenosiert. Engste Stelle 2 mm. — Jod +, Wasser +.

71. H. F., w., 22 J. Ehrendingen (Molasse).

Dyspnoe geringgradig. Häufiges Herzklopfen, besonders nachts mit Herzschmerzen und Oppressionsgefühl, das die Pat. zum Aufstehen zwingt. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß nicht fühlbar. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie) und nach rechts (1 cm vom Sternalrand). Töne leise, rein. Frequenz 90—100. Arhythmie. Nach Funktionsprüfung keine Frequenzerhöhung, doch Galopprhythmus. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Tremor der Finger, Haarausfall. — Mikroskop.: Struma nod. coll. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser + +.

72. P. F., m., 16 J. (Kretin). Meisterschwanden (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Häufig Herzklopfen, besonders nachts, mit Oppressionsgefühl. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Breiter Herzstoß im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach rechts (1 cm vom Sternalrand). Töne dumpf, paukend. II. P.-T. stärker wie II. A.-T. Frequenz 90—95, Rhythmus regelmäßig. Nach Funktionsprüfung bis 160. Jetzt Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen. Spannung und Energie gut. Blutdruck 150 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Nicht verlagert, nach unten an Lumen abnehmend. Engste Stelle 4 mm. — Jod +, Wasser +.

73. E. H., w., 22 J. Eppenberg (Molasse).

Geringgradige Dyspnoe, keine Herzsymptome. — Herz o. B. Puls 70—80. Blutdruck 140 mm Hg. Starker Tremor der Finger, Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma nodosa, z. T. coll., z. T. mit kleinen Bläschen, z. T. cyst. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser +.

74. F. H., w., 15 J. Staffelbach (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzsymptome gering, etwas Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. — Herzstoß nicht lokalisierbar. Grenzen normal. Töne dumpf, leise. II. P.-T. > II. A.-T. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 150, jetzt auch Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 110 mm Hg. Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma cyst. — Trachea: Nach rechts verlagert, engste Stelle 5 mm. — Jod +, Wasser + +.

75. M. G., w., 16 J. Birr (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 70—80. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa, z. T. mit kleinen Bläschen, z. T. coll. — Trachea: Leicht nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser + +.

76. E. G., w., 33 J. Buchs (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzsymptome subjektiv gering. Hie und da stechende Schmerzen in der Herzgegend. — Pulsation über dem l. Ventrikel sowie über dem Epigastrium. Herzstoß nicht lokalisierbar, Grenzen normal. Töne laut, paukend. Frequenz 100—110, nach Funktionsprüfung bis 150. Arhythmie. II. P.-T. > II. A.-T. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Starker Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma coll. nod. — Trachea: Nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod +, Wasser + +.

77. V. W., w., 35 J. Fahrwangen (Molasse).

Hauptsächlich Herzsymptome. Häufig Herzklopfen, besonders nachts, mit Oppression. Keine Dyspnoe. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamilla. Perkussion wegen starker Mamma nicht genau ausführbar. Im Orthodiagramm normale Verhältnisse. Töne leise, rein. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 140. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Normal. — Jod +, Wasser + +.

78. A. W., w., 14 J. Kaisten (Trias).

Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 60—70. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxi-

schen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nod. mit kleinen Bläschen. — Jod +, Wasser +.

79. F. W. [1]), m., 22 J. Gretzenbach (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, Schluckbeschwerden. Herzsymptome subjektiv keine. — Herzstoß zirkumskript im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Geringe Verbreiterung nach links (Mamillarlinie) und rechts (1 cm rechts vom Sternalrand). Töne rein. Akzentuierter II. Mitralton. Aortentöne auffallend leise. II. P.-T. > II. A.-T. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 140. Jetzt starke Pulsation im Epigastrium. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa part. mit kleinen Bläschen, part. cyst. — Trachea: Nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod —, Wasser +.

80. A. S., w., 57 J. Etzgen (Trias).

Arbeitsdyspnoe. Starkes Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar im r. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Herztöne laut, rein. Akzentuierter II. A.-T. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 120. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, kräftig, gut gespannt. Blutdruck 150 mm Hg. Tremor der Finger, Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma coll. nod. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser +.

81. E. S., w., 32 J. Königsfelden (früher Aarau), (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Viel Herzklopfen, bei Körperruhe und bei Arbeit. Schmerzen in der Herzgegend. Oppressionsgefühle. — Breiter, erschütternder Herzstoß. Pulsation im Epigastrium. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne laut, klopfend. Präsystolisches Geräusch an der Mitralis. Unreiner I. Ton. Frequenz 85—95. Arhythmie. Nach Funktionsprüfung bleibt die Frequenz gleich. Stärkere Erschütterung der Herzgegend. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma coll. nod. — Trachea: Nach rechts verlagert, nicht stenosiert. — Jod + +, Wasser +.

82. M. E., w., 13 J. Windisch (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 75—80. Blutdruck 120 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nodosa mit kleinen Bläschen. — Trachea: Leicht nach links verlagert, nicht stenosiert. — Jod + + +, Wasser + + +.

83. J. D., m., 40 J. Staffelbach (Molasse).

Arbeitsdyspnoe; Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. — Herzstoß schwach fühlbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Pulsation im Epigastrium. Normale Grenzen nach links und oben, leichte Verbreiterung nach rechts (1½ cm vom Sternalrand). Töne dumpf, leise, besonders an der Herzbasis. Frequenz 80—95, nach Funktionsprüfung bis 160. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Energie und Spannung. Blutdruck 100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.:

1) Patient kam ca. ein halbes Jahr nach der Operation mit einem ausgesprochenen Myxoedem wieder in unsere Beobachtung. Die Herzsymptome waren nicht zurückgegangen.

Struma nod. part. cyst. — Trachea: Spindelförmig nach links verlagert, obere Stenose 2 mm, untere 4 mm. — Jod +, Wasser +.

84. G. D., m., 24 J. Menziken (Molasse).

Keine Dyspnoe, hauptsächlich Herzsymptome. Viel Herzklopfen, anfallsweise auftretend, in der letzten Zeit häufiger wie früher. Während der Anfälle Schwindelgefühl, Bangigkeit. — Herzstoß weder sicht- noch fühlbar. Verbreiterung nach links (1 cm außerhalb der Mamillarlinie). Töne auffallend leise, besonders an der Herzbasis. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie, Extrasystolen. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 115 mm Hg. Tremor der Hände, Hyperhydrosis, Diarrhoen. — Mikroskop.: Struma nod. part. mit kleinen Bläschen, part. coll. — Trachea: Im unteren Drittel leicht nach links verschoben; Lumen normal. — Jod +, Wasser +.

85. E. Sch., w., 11 J. Windisch (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, subjektiv keine Herzsymptome. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß breit, davon abgrenzbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal. Töne dumpf. Ueber der Pulmonalis ein systolisches Geräusch. Frequenz 100—120, nach Funktionsprüfung bis 150. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, von geringer Spannung. Blutdruck 95—100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nod. — Trachea: Spindelförmig, nach links verlagert, obere Stenose 5 mm, untere 3 mm. — Jod +, Wasser +.

86. F. Oe., w., 16 J. Niederhof (Trias).

Leichte Arbeitsdyspnoe. — Herz o. B. Puls 60—70. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. diff. — Trachea: Sanduhrförmig, nicht verlagert. Engste Stelle in der Mitte 4 mm. — Jod + +, Wasser +.

87. J. H., m., 11 J. Reitnau (Molasse).

Starker inspiratorischer Stridor. Arbeitsdyspnoe. Subjektiv keine Herzsymptome. — Herzstoß zirkumskript im 6. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Leichte Verbreiterung nach rechts (1 cm vom Sternalrand) und nach links (Mamillarlinie). Töne laut, klopfend. II. P.-T. stärker wie II. A.-T. Frequenz 80—95, nach Funktionsprüfung bis 150. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 105 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. diff., part. cyst. — Jod +, Wasser +.

88. A. M., w., 15 J. Niederwil (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Starkes Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. Schmerzen in der Herzgegend. — Breiter erschütternder Herzstoß im 4. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie) und nach rechts (1 cm vom Sternalrand). Töne rein, laut. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 95—100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. part. cyst. part. haemorrhag. — Jod +. Wasser +.

89. J. F., m., 15 J. Oberwil (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzsymptome subjektiv keine. — Breiter Herzstoß in der Mamillar-

linie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne leise, rein. II. P.-T. stärker wie II. A.-T. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 130. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 100—105 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. mit kleinen Bläschen, part. cyst. — Jod —, Wasser + + +.

90. P. K., w., 11 J. (Kretinoid). Reitnau (Molasse).

Keine sicheren Angaben. — Herz o. B. Puls 70—80, von geringer Spannung. Blutdruck 100 mm Hg. Tremor der Finger, Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Struma nod. part. cyst., part. papillomatosa. — Trachea: Stark nach rechts verlagert. Lumen von oben nach unten abnehmend bis auf eine engste Stelle von 3 mm. — Jod —, Wasser +.

91. L. L., w., 45 J. Aarau (Molasse).

Dyspnoe trotz starkem inspiratorischen Stridor subjektiv gering. Im Vordergrund nervöse und Herzsymptome. Starkes Herzklopfen, anfallsweise auch in der Ruhe. Oppressionsgefühl während der Anfälle sehr ausgesprochen. — Diffuser, erschütternder Herzstoß. Verbreiterung nach links (1 cm über die Mamillarlinie). Töne dumpf, rein. Frequenz 90—100, nach Funktionsprüfung bis 130. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 105—110 mm Hg. Exophthalmus. Stellwag +, Grafe +, Kocher +. Tremor universalis. Hyperhydrosis, Haarausfall. Blutbild nach Kocher +. — Mikroskop.: Struma nod. part. coll., part. fibr., part. calcul. — Trachea: Stark nach links verlagert, von oben nach unten an Lumen abnehmend bis auf 2 mm. — Jod —, Wasser +.

92. B. S., 45 J. Göslikon (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Ruhedyspnoe in Rückenlage. Seit kurzer Zeit Herzklopfen bei schwerer körperlicher Arbeit. (Starker inspiratorischer Stridor.) — Breiter, erschütternder Herzstoß in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne rein, laut, klopfend. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 140. Rhythmus regelmäßig. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 120 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. parenchymat. — Trachea: Sehr stark nach rechts verschoben, sanduhrförmig. Engste Stelle in der Mitte 4 mm. — Jod —, Wasser +.

93. K. R., m., 15 J. Buchs (Molasse).

Arbeitsdyspnoe (inspiratorischer Stridor). — Herz o. B. Puls 60—70. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. mit kleinen Bläschen, z. T. wuchernde Struma. — Jod —, Wasser + +.

94. H. G., m., 26 J. Staffelbach (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Subjektiv keine Herzerscheinungen. — Herz o. B. Puls 60—70. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma coll. nod. — Trachea: Im unteren Drittel leicht nach rechts verschoben, wenig stenosiert. Engste Stelle 7 mm. — Jod +, Wasser +.

95. Ch. R., w., 31 J. Niederlenz (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Schlingbeschwerden. Herzsymptome subjektiv gering. — Herzstoß stark hebend im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Wechselnde Intensität des Herz-

stoßes. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne laut, klopfend. Unreiner I. Mitralton. Frequenz 90—95, nach Funktionsprüfung bis 120. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie mittel. Blutdruck 130 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. z. T. coll., z. T. mit kleinen Bläschen. — Trachea: Nach rechts verschoben und ausgebogen. Engste Stelle im oberen Drittel 3 mm. — Jod —, Wasser +.

96. J. R., m., 62 J. Baden (Molasse).

Arbeitsdyspnoe, Ruhedyspnoe in Rückenlage, nach dem Essen. Herzsymptome gering. (Starker in- und exspiratorischer Stridor, Orthopnoe.) — Herz o. B. Puls regelmäßig Spannung und Energie gut. Blutdruck 140 mm Hg. Keine thyreotoxische Symptome. — Mikroskop.: Struma fibr. nod. — Trachea: Sehr stark nach links eingebogen und verschoben, im oberen Drittel scharfe Knickung. Engste Stelle 5 mm. — Jod —, Wasser +.

97. E. K., m., 18 J. Berikon (Molasse).

Keine Dyspnoe. Hauptsächlich Herzsymptome: Viel Herzklopfen, bei körperlicher Arbeit und in Ruhe. Gefühl von Irregularität des Herzschlags. — Pulsation über dem l. Ventrikel. Herzstoß davon abgrenzbar im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamilla. Grenzen normal. Töne leise. Akzentuierter I. Mitralton, unreiner II. Mitralton. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 110 mm Hg. Tremor der Finger. — Mikroskop.: Struma nod. — Trachea: Im oberen Drittel etwas verengt, im unteren Drittel normal weit. Engste Stelle in der Mitte 5 mm. — Jod +, Wasser +.

98. J. H., m., 16 J. Auw (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzklopfen bei körperlicher Arbeit. Gefühl von Unregelmäßigkeit des Herzschlags. — Herzstoß zirkumskript schwach in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (etwas außerhalb der Mamillarlinie). Töne laut, klopfend. Frequenz 90—95. Rhythmus regelmäßig. Nach Funktionsprüfung bis 140. Jetzt Arhythmie. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 100 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Thyreoidea, stellenweise Bilder an Struma parenchymat. Basedow erinnernd. — Trachea: Normal. — Jod —, Wasser + +.

99. A. G., m., 22 J. (kretinoid). Oberkulm (Molasse).

Leichte Arbeitsdyspnoe. Keine Herzsymptome. — Herzstoß breit, leicht erschütternd in der Mamillarlinie. Verbreiterung nach links (Mamillarlinie). Töne dumpf. klopfend. Gespaltener II. Mitralton. Frequenz 70—80, Arhythmie. Nach Funktionsprüfung bis 160, Arhythmie deutlicher. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 105 mm Hg. Keine thyreotoxischen Symptome. — Mikroskop.: Struma nod. z. T. kleinblasig, z. T. mit größeren Bläschen, z. T. hämorrhagisch. — Trachea: Leicht nach rechts verschoben, nicht stenosiert. — Jod —, Wasser + +.

100. E. H. [1]), m., 27 J. Baden (Molasse).

Arbeitsdyspnoe. Herzsymptome gering. Nach starker körperlicher Arbeit etwas Herzklopfen. — Herzstoß nicht deutlich fühlbar. Verbreiterung nach rechts (1 cm vom r. Sternalrand). Töne in toto sehr leise. Frequenz 80—90, nach Funktionsprüfung bis 140. Arhythmie

1) Patient gestorben 6 Std. post operat. Status thymicus!

im Sinne des Frequenzwechsels. Puls: Rhythmus wie am Herzen, Spannung und Energie gering. Blutdruck 110 mm Hg. Tremor der Hände, Hyperhydrosis. — Mikroskop.: Strumitis chron. (Struma fibrosa Riedel). — Trachea: Nach rechts verschoben, ausgedehnt stenosiert. Engste Stelle 3 mm. — Jod +, Wasser +.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Direktor Dr. Bircher für die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Eugen Bircher für die Anregung zu der Arbeit und die Unterstützung während derselben bestens zu danken.

Literatur.

1) Bauer, Klin. Untersuchg. über den endemischen Kropf in Tirol. Verh. D. Kongr. f. inn. Med. XXIX. 1912. — 2) Ders., Die Herzstörungen bei endem. Kropfe. D. m. W. 1912. — 3) Ders., Fortschritte in der Klinik der Schilddrüsenerkr. Beihefte zur Med. Klinik. 5. Heft. 1913. — 4) Bauer und Helm, Röntgenbefunde bei Kropfherzen. D. Arch. f. klin. Med. 190. Bd. 1912. — 5) Bircher, E., Weitere histol. Befunde bei durch Wasser erzeugten Rattenstrumen und Kropfherzen. D. Ztschr. f. Chir. 112. Bd. 1911. — 6) Ders., Weitere Beiträge zur exper. Erzeugung des Kropfes. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 9. Bd. 1911. — 7) Ders., Exper. Beitrag zum Kropfherzen. Med. Klinik. 1910. Nr. 10. — 8) Ders., Fortfall und Aenderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebn. der allg. Path. u. path. Anatomie des Menschen und der Tiere. XV. Jahrg. 1911. — 9) Ders., Die Aetiologie des endem. Kropfes. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1913. — 10) Blauel, Müller und Schlayer, Verhalten des Herzens bei Struma. Bruns' Beitr. Bd. LXII. 1909. — 11) Blauel, Zur Aetiologie des Kropfes. Münch. m. W. 1910. Nr. 1. — 12) Breitner, Zur Frage nach dem Wesen des Kropfes. Mitt. Grenzgeb. Bd. XXIV. 1912. — 13) v. Cyon, Die Gefäßdrüsen als regulator. Schutzorgane des Zentralnervensystems. Berlin, Jul. Springer, 1910. — 14) Demmer, Klin. Studien über Kropfoperationen nach 600 Fällen. Med. Klinik. Nr. 48—51. 1912. — 15) Fleischmann, Die Erregbarkeit der Herznerven bei kröpfigen und schilddrüsenlosen Tieren. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1911. Wiesbaden. — 16) Gottlieb, Experimentelles zur Theorie des Morb. Basedowii. Vorträge über prakt. Therapie. 6. Heft. Serie IV. — 17) His, Die leichten Formen des Kropfherzens. Med. Klinik. 1906. — 18) Hesse, Die Verbreitung des Kropfes im Königreich Sachsen mit besonderer Berücksichtigung der geol. Verhältnisse. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. — 19) Hoffmann, Zirkulationskrankheiten. Jahreskurs f. ärztl. Fortbildg. 1913. Februarheft. — 20) Kocher, Die histol. und chem. Veränd. der Schilddr. bei Morb. Basedowii und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse. Virchow's Arch. Bd. 208. 1912. — 21) Kraus, Ueber das Kropfherz. Wien. klin. W. 1899. — 22) Krecke, Ueber die Häufigkeit und die Diagn. der durch Hypersekretion der Schilddrüse bedingten Störungen. Münch. m. W. 1911. — 23) Minnich, Das Kropfherz. Leipzig und Wien. 1904. — 24) Martius, Tachycardie. Stuttgart 1895. — 25) Lanz, Ueber Thyreoidismus. D. m. W. 1895. Nr. 37. — 26) Reich und Blauel, Ueber den Einfluß künstlicher Trachealstenose auf die Schilddrüse. Bruns' Beiträge. Bd. LXXXII. Heft 3. — 27) Schönborn, Zur Wirkung der Thyreoideastoffe. Arch. für exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 60. 1909. — 28) Schönberg, Weitere Untersuchungen des Herzens bei chron. Arhythmie. — 29) Scholz, Ueber das Kropfherz. Berl. klin. W. 1909. — 30) Stähelin, Respirationskrankheiten in den Jahreskursen für ärztl. Fortbildg. 1913. Februarheft. — 31) Sahli, Lehrbuch der klin.

Untersuchungsmethoden. 1913. — 32) Pick und Pineles, Ueber die Beziehungen der Schilddrüse zum Gefäßsystem. Verh. D. Kongr. f. inn. M. Wien 1908. — 33) Blum, Gefäßdrüsen und Gesamtorganismus. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 105. 1904. — 34) Ter-Poghossian, Störungen des Herzens bei Morb. Basedowii. Diss. Basel 1910. — 35) Asher und Flack, Die innere Sekretion der Schilddrüse und die Bildung des inneren Sekrets unter dem Einfluß von Nervenreizung. Ztschr. f. Biologie. Bd. LV.